



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



Informazioni su questo libro

Si tratta della copia digitale di un libro che per generazioni è stato conservata negli scaffali di una biblioteca prima di essere digitalizzato da Google nell'ambito del progetto volto a rendere disponibili online i libri di tutto il mondo.

Ha sopravvissuto abbastanza per non essere più protetto dai diritti di copyright e diventare di pubblico dominio. Un libro di pubblico dominio è un libro che non è mai stato protetto dal copyright o i cui termini legali di copyright sono scaduti. La classificazione di un libro come di pubblico dominio può variare da paese a paese. I libri di pubblico dominio sono l'anello di congiunzione con il passato, rappresentano un patrimonio storico, culturale e di conoscenza spesso difficile da scoprire.

Commenti, note e altre annotazioni a margine presenti nel volume originale compariranno in questo file, come testimonianza del lungo viaggio percorso dal libro, dall'editore originale alla biblioteca, per giungere fino a te.

Linee guida per l'utilizzo

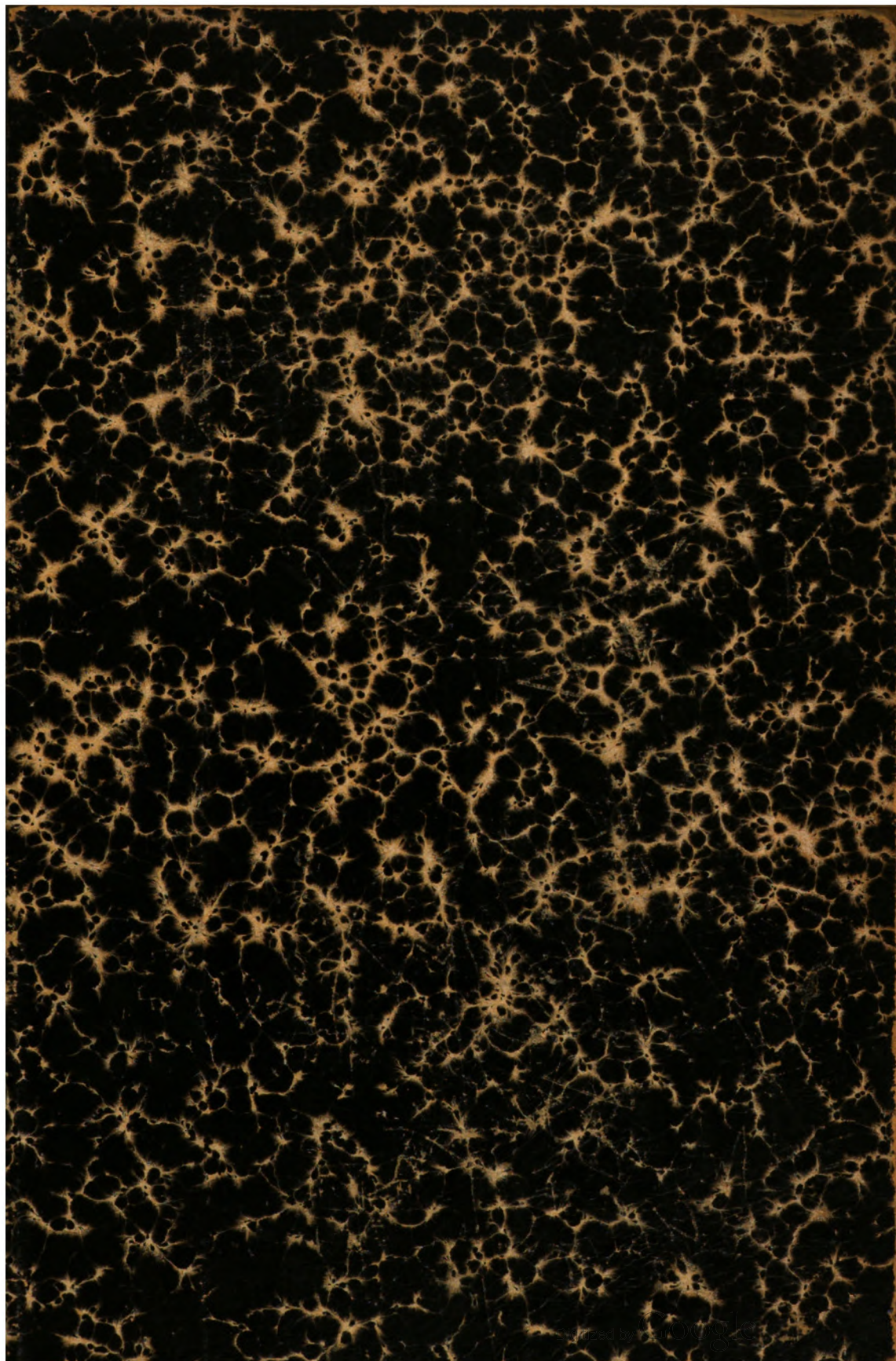
Google è orgoglioso di essere il partner delle biblioteche per digitalizzare i materiali di pubblico dominio e renderli universalmente disponibili. I libri di pubblico dominio appartengono al pubblico e noi ne siamo solamente i custodi. Tuttavia questo lavoro è oneroso, pertanto, per poter continuare ad offrire questo servizio abbiamo preso alcune iniziative per impedire l'utilizzo illecito da parte di soggetti commerciali, compresa l'imposizione di restrizioni sull'invio di query automatizzate.

Inoltre ti chiediamo di:

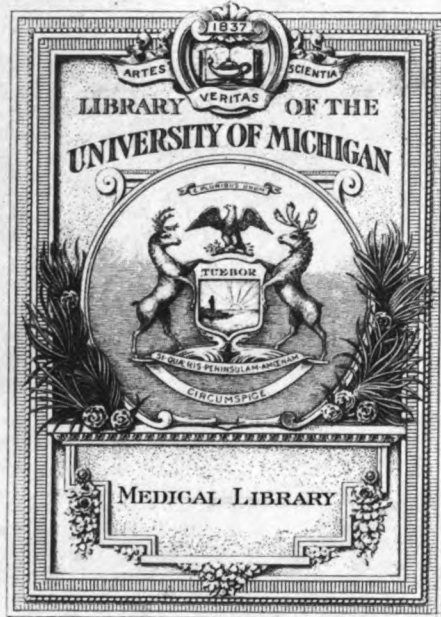
- + *Non fare un uso commerciale di questi file* Abbiamo concepito Google Ricerca Libri per l'uso da parte dei singoli utenti privati e ti chiediamo di utilizzare questi file per uso personale e non a fini commerciali.
- + *Non inviare query automatizzate* Non inviare a Google query automatizzate di alcun tipo. Se stai effettuando delle ricerche nel campo della traduzione automatica, del riconoscimento ottico dei caratteri (OCR) o in altri campi dove necessiti di utilizzare grandi quantità di testo, ti invitiamo a contattarci. Incoraggiamo l'uso dei materiali di pubblico dominio per questi scopi e potremmo esserti di aiuto.
- + *Conserva la filigrana* La "filigrana" (watermark) di Google che compare in ciascun file è essenziale per informare gli utenti su questo progetto e aiutarli a trovare materiali aggiuntivi tramite Google Ricerca Libri. Non rimuoverla.
- + *Fanne un uso legale* Indipendentemente dall'utilizzo che ne farai, ricordati che è tua responsabilità accertarti di farne un uso legale. Non dare per scontato che, poiché un libro è di pubblico dominio per gli utenti degli Stati Uniti, sia di pubblico dominio anche per gli utenti di altri paesi. I criteri che stabiliscono se un libro è protetto da copyright variano da Paese a Paese e non possiamo offrire indicazioni se un determinato uso del libro è consentito. Non dare per scontato che poiché un libro compare in Google Ricerca Libri ciò significhi che può essere utilizzato in qualsiasi modo e in qualsiasi Paese del mondo. Le sanzioni per le violazioni del copyright possono essere molto severe.

Informazioni su Google Ricerca Libri

La missione di Google è organizzare le informazioni a livello mondiale e renderle universalmente accessibili e fruibili. Google Ricerca Libri aiuta i lettori a scoprire i libri di tutto il mondo e consente ad autori ed editori di raggiungere un pubblico più ampio. Puoi effettuare una ricerca sul Web nell'intero testo di questo libro da <http://books.google.com>



Am
ph



610.5
R62
S7

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO XXXVII.

RIVISTA SPERIMENTALE

DI

F R E N I À T R I A

VOLUME XXVI.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO XXXVII.

RIVISTA SPERIMENTALE

=

DI

F R E N I A T R I A

E

MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società FreniATRica Italiana

DIRETTA DAL

PROF. A. TAMBURINI

IN UNIONE AI PROF.^{MI}

C. GOLGI, E. MORSELLI, A. TAMASSIA, E. TANZI

Redattore Capo: DOTT. G. C. FERRARI

VOLUME XXVI.

REGGIO NELL'EMILIA

TIPOGRAFIA DI STEFANO CALDERINI E FIGLIO

1900.



Medica
C. I.
Napoli
6-27-27

18993 *Clinica Psichiatrica della R. Università di Padova.* — Prof. E. BELMONDO

OSSERVAZIONI NOSOLOGICHE E CLINICHE

SUL COSÌ DETTO " DELIRIO DI NEGAZIONE "

del Dott. GIULIO OBICI

Aiuto

[132. 1]

È stato spesso notato che fra le varie psicosi, anche le meglio definite, anche fra quelle che possano sembrare, per alcuni caratteri fondamentali, l'una dall'altra più distanti, non vi è un confine netto e preciso, ma bensì una infinita serie di forme di passaggio, che rendono difficile in Psichiatria ogni classificazione.

Già fino da quando fu applicato alla classificazione delle malattie mentali il concetto della « degenerazione », si vide che le forme psiconeurotiche avevano un aspetto e un andamento diverso secondo che esse si presentavano in un degenerato, o in un individuo immune da labe gentilizia; cosicchè nello stesso gruppo delle melanconie e delle manie si fu costretti a differenziare le melanconie e le manie periodiche, attraverso alle quali le forme psiconeurotiche si ricollegavano e sfumavano nelle forme parossistiche proprie dei degenerati.

D'altra parte si vedevano alle volte la melanconia e la mania divenire croniche ed essere seguite da demenza, o da uno stato delirante simile alla paranoia.

Dalla maggioranza degli Autori si parla allora di demenza e di paranoia secondarie; ma il nome nuovo, forse inutile, più che servire a definire una nuova malattia che si sovrapponga alla prima, vale a mettere in rilievo che ci sono forme di passaggio fra le frenosi acute e subacute psiconeurotiche, e le frenosi croniche, da un lato a processo organico, le demenze, dall'altro a processo costituzionale, la paranoia.

A questo genere di forme appartengono quei casi che il Cotard isolò dal gruppo delle melanconie ansiose, denominandoli « deliri sistematizzati di negazione » e che formano principale oggetto di questa mia nota.

Il Withowski, in una sua comunicazione alla Società psichiatrica di Berlino, insorgendo contro la tendenza di volere troppo nettamente distinguere le varie psicosi, porta, a prova della sua critica, tutti quei casi clinici che stanno intermedi fra le psicosi psiconeurotiche e le forme croniche, specialmente la paranoia.

Cita ad esempio tutti quei malati che presentano dapprima il quadro tipico della melanconia, ma poi da esso si differenziano per la strana sovrabbondanza di idee deliranti, spesso anche coordinate in sistema, per la loro cronicità, per l'esito più o meno tardo in demenza. In questa categoria pone in fascio la maggior parte dei negatori, dei dubbiosi, degli stregati, dei dannati, dei putrefatti, degli immortali ecc.; ed ammette non sia possibile fare di queste svariate sindromi una classificazione, sia perchè le idee deliranti (di dannazione, di putrefazione, di negazione, ecc.) possono variamente coesistere nei diversi malati, sia perchè esse possono in tutte le combinazioni possibili l'una all'altra succedere, sia perchè possono essere variabilissimi lo stato più o meno lucido di coscienza e d'intelligenza, e i fatti emotivi che le accompagnano.

Io sono completamente d'accordo col Withowski, e come penso non esista un limite netto fra la melanconia e le forme croniche di demenza e di paranoia, così tanto meno credo che si possa elevare al grado di categoria a sè ciascun gruppo di quei malati deliranti che stanno intermedi alle malattie fondamentali.

Una classificazione non potrebbe essere basata che sopra il criterio psicologico, sopra cioè alle modalità del delirio; ma si sa troppo bene da quante circostanze variabilissime individuali e d'ambiente traggono origine le speciali fisionomie dei deliri, per potere sicuramente basare su tale elemento una classificazione che voglia andare oltre la superficie delle cose, e voglia accennare a differenze più profonde di natura e di genesi.

Tale avvertenza, di non dare una esclusiva importanza alla forma e al contenuto del delirio, non fu certamente considerata dal Cotard e da quegli Autori che, dopo di lui, studiarono i deliranti negatori come malati facenti parte di un gruppo a sè; ma desidero insistere su tale avvertenza fino dal principio di questa nota, perchè su di essa non cada l'identica critica, essendomi anch'io limitato quasi esclusivamente a studiare malati negatori.

Ho limitato la mia osservazione a tal genere di malati per due principali ragioni: 1.° per avere un materiale di osservazione clinica molto omogeneo; 2.° per approfittare di tutti quei casi che gli Autori, con intendimenti uniformi, dal Cotard in poi, hanno studiati, e allargare così, con il materiale d'osservazione raccolto nella letteratura, consono a quello da me studiato, le basi su cui fondare le mie conclusioni.

L'intento principale è di portare un contributo clinico allo studio di quegli stati cronici deliranti che non sono, coi concetti delle classificazioni oggi più in voga, facilmente delimitabili. Il campo, ove queste forme sono disseminate, è vasto ed intricato; confini ne sono da un lato le psicosi psiconeurotiche, dall'altro le demenze e le paranoie, ed è soltanto per potere, in modo clinicamente positivo, tracciare in esso una via che mi permetta d'attraversarlo tutto, che ho scelto, fra le molteplici varietà di deliranti che lo popolano, i deliranti negatori.

Vedremo infine se le osservazioni cliniche e le conclusioni a cui potremo giungere avranno un valore più generale, e potranno essere applicate anche alle altre varietà di deliri cronici simili a quelli di negazione.

Invece di ripetere teoricamente la descrizione che il Cotard ha dato dei suoi deliranti, riporto senz'altro una prima osservazione, nella quale tipicamente è svolto il quadro sintomatologico che noi abbiamo preso a studiare.

OSSERVAZIONE I.^a — Bur. Pal., maritata in seconde nozze, senza figli. Entrò la prima volta nel Manicomio di Ferrara all'età di 58 anni; vi morì 13 anni dopo, nel 1896.

Il padre alcoolista, morto in istato di ubbriachezza; tre sorelle isteriche, una di esse alcoolista; due fratelli di carattere molto strano; la madre, morta a 85 anni, accusò per lungo tempo un dolore all'epigastrio, giudicato dai medici di origine nervosa.

Dell'ammalata si sa che fu sempre di aspetto florido e che mai ebbe a soffrire malattie organiche di qualche importanza. Mestruò molto giovane, ma non fu mai troppo regolare, tanto nella quantità che nella qualità dei mestruì. Andò a marito a vent'anni, e visse con lui, fino ai 40, una vita dura e pesante, per ciò che le facevano soffrire le cognate. Rimasta vedova, dopo un anno e mezzo si legò di nuovo in vincolo matrimoniale.

Il carattere suo, prima della malattia, era piuttosto irritabile, sicchè per un nonnulla passava dal riso al pianto, dalla calma all'inquietudine e all'ira.

I fenomeni patologici che essa ha presentato durante la vita, sembrano di natura isterica, ed incominciarono colla pubertà. Accusava un intenso dolore all' epigastrio come la madre, ma senza che tale dolore le impedisse di mangiare bene e di digerire meglio. Aveva anche spesso sensazione di bolo, e all' età di 48 anni, dieci anni prima di ammalarsi di mente, presentò anche accessi convulsivi, classificati allora come istero-epilettici e causati da una forte paura. Si accrebbero allora le preoccupazioni ipocondriache sulla sua salute, le lamentelle intorno all' antico dolore all' epigastrio e la eccitabilità del suo temperamento.

Nel Maggio del 1883 (l'ammalata aveva allora 58 anni), dopo una convulsione, le rimase una emiparesi destra, associata ad un tremore fibrillare dei muscoli di tutto il corpo, ad una grande ottusità mentale e ad incoerenza ideativa.

Fu curata coll' applicazione di un vescicatorio alla nuca, e pochi giorni dopo scomparve l' emiparesi e il tremore si limitò ai muscoli del ventre, ma si aggravarono le condizioni psichiche, sicchè la Bur. fu rinchiusa per la prima volta nel Manicomio, con diagnosi di lipemania ansiosa.

Dai diarii della cartella di quell' epoca, si rileva che l'ammalata era ben nutrita e che tutti gli organi apparivano sani, meno il cervello ed il ventre.

Il ventre era tumido e meteorico, e nelle pareti addominali si avvertivano, ponendovi sopra la palma della mano, delle piccole scosse muscolari.

L'ammalata era di umore molto triste, parlava poco, accusava insonnia, e molti dolori, specialmente al ventre. Al mattino era più depressa e più tarda nel rispondere che alla sera. Aveva una grande sfiducia nella guarigione, e poco s' interessava dei parenti.

Il tremolio muscolare, per solito circoscritto al ventre, a volte si estendeva anche agli arti superiori.

Dopo pochi giorni che la Bur. era al Manicomio fu presa (copio dalla cartella di quell' epoca) « da uno stato speciale come di letargo; giaceva in letto supina con lo sguardo fisso, con paralisi completa degli arti ed anestesia tattile e dolorifica. Parlava a stento e diceva di non sentire gli odori ed i sapori e di non udirei ». Senapizzata, ritornò a muovere gli arti, e le scomparvero le anestesi; ma per qualche tempo non potè camminare che sorretta. Le condizioni psichiche peggiorarono ancora; all' umore triste, ai periodi ansiosi, si aggiunsero idee deliranti. Diceva di avere guasti i visceri, di essere dannata e di volersi confessare da un frate domenicano.

Nell' Ottobre del '83 incominciò a negare d' avere nervi, sangue, budella. All' esame obbiettivo si notò che non sentiva gli odori, che alla lingua non percepiva il dolce; l' amaro lo sentiva salato; solo l'acido era percepito normalmente. Le altre forme di sensibilità erano normali.

Nell'Ottobre stesso uscì dal Manicomio, sotto la garanzia del marito. Ma a casa le idee tristi di disfaccimento del proprio corpo si accrebbero, diceva di essere dannata, abbandonata da Dio; bestemmiava e cercava di coricarsi sul letamaio ove « le bestie l'avrebbero divorata ». Rifiutava il cibo un giorno sì e un giorno no, e fece un tentativo di suicidio con un coltello. Fu ricondotta nel Manicomio il 13 Novembre 1883, ove rimase fino alla morte.

Novembre 1883. — Nutrizione buona; pannicolo adiposo abbondante. Organi toracici e addominali normali. I movimenti attivi e passivi nulla presentano di rimarchevole. Il riflesso patellare più vivace a sinistra che a destra; i riflessi cutanei aboliti.

Dinamometria M. D. 10. — M. S. 7.

Le sensibilità tattile e dolorifica ipoestesiche; la vista un poco confusa ed indebolita (il fondo dell'occhio anemico); i sapori ed i suoni percepiti debolmente. Vi è anosmia.

Sensibilità viscerale. L'ammalata si sente il corpo leggero, e specialmente il ventre, nel quale avverte frequenti borborigmi. L'inferma asserisce di non avere affatto visceri; che i cibi non sono assimilati; che non ha cervello, nè sangue nè nervi. I borborigmi le indicano che i visceri « le discendono giù per dileguarsi ».

Le percezioni del mondo esterno sono normali; le idee sono rette, fuorchè per rispetto alle interpretazioni delle sue sensazioni viscerali. La memoria è debole; l'attenzione scarsa. È molto melanconica, ed ha molti dubbi religiosi; teme di essere dannata, ed attribuisce tutti i suoi infortuni alla sua indole.

Durante la notte dice di non dormire mai e di non trovare requie; e difatto spesso passa le notti in preda a forti ansie, agitata dalle sue idee di distruzione, di dannazione e di morte.

31 Gennaio 1884. — Desidera essere visitata in tutto il corpo da molti medici, perchè tutti si convincano che ogni suo organo è disfatto.

10 Marzo. — Ogni giorno annunzia che il dì seguente deve morire: dice di essere una statua di carne, di avere un' anima morta nel ventre.

Aprile. — Si notano perdite bianche dalla vagina, primo indizio di una malattia degli organi genitali, la quale si precisa essere una metrite follicolare del collo.

Dicembre. — Le metrorragie che di tanto in tanto la tormentano, aggravano le sue condizioni psichiche, poichè la convincono che essa « perde tutto il suo sangue; che per lei è finita e non vi ha via di salvezza ».

In questi primi tempi l'ammalata aveva tuttavia dei periodi in cui era tranquilla, di umore gaio, e divertiva allora le altre malate con lunghi racconti e con favole.

Usciva anche qualche volta a passeggio, ma negli anni successivi, mentre sempre più si fissava sulle primitive idee deliranti, le andava poi

mano mano completando, legandole fra di loro in un apparente nesso logico. Il quadro completo del suo delirio si ha già fino dal 1885.

« Essa è dannata, è putrefatta, non ha organi; Dio l'ha abbandonata; bisogna metterla in un letamaio, perchè i cani la divorino. Ma d'altra parte essa non può morire, dovrà soffrire in eterno; e tutto ciò per i suoi peccati, e perchè si è data sette coltellate nel cuore (accenna con queste parole al tentativo di suicidio): ma poi aggiunge che è stata cattiva, perchè molto l'hanno fatta soffrire, e che le cognate del suo primo marito sono la causa delle sue sventure ».

Questo lo schema del delirio, che rimane invariato per 11 anni e che essa ripete sempre monotonamente, quasi colle identiche parole. La Bur. peggiora invece col tempo nel carattere e nelle condizioni fisiche.

Di mano in mano diviene di umore sempre più intrattabile; non vuole alzarsi da letto; non lavarsi; non abbigliarsi. Rifiuta spesso il cibo, e finisce poi per adattarsi ad una determinata dieta, che non le può essere mutata senza provocare proteste ed agitazione. Da qualche anno poi è ridotta in letto in un canto dell'infermeria, sudicia, sempre raggomitolata nella stessa posizione, lasciandosi avvicinare, cambiare e pulire solo da certe persone, sempre le stesse, opponendosi ad ogni piccola novità, come ad esempio, ad essere cambiata di stanza, o a mangiare seduta sul letto, invece che rannicchiata.

Se non le si dà alla sera la piccola porzione abituale di cloralio, strepita, grida che morirà, si dimena per il letto, e giunge fino ad alzarsi, chiamando ad alta voce l'infermiera prediletta, perchè le porti l'ipnotico desiderato.

In tali condizioni io la ritrovai nel Maggio del 1894, quando entrai quale assistente nel Manicomio di Ferrara.

La fissità del delirio risulta chiara dal seguente dialogo avuto coll'ammalata nel Dicembre del '95, e fedelmente stenografato.

« Traduzione dello stenoscritto. — D. Ha male alla pancia?

— R. Sì, sempre dappertutto. — D. I visceri non li ha più? — R. No: e neppure i polmoni. — D. Ma il fiato dove l'ha messo? — R. È andato fuori. — D. E le gambe come vanno? — (Nessuna risposta.) — D. Ha più sangue? — R. No. — D. Come fa a vivere? — R. Non ne posso più. — D. Quando è che muore? — R. Sono già morta. — D. Come è che parla? — R. Non ne posso più. — D. È vero che vuole andare in un letamajo? — R. Sì, perchè mi mangeranno le bestie almeno, perchè non posso più esistere sulla terra. — D. Perchè? — R. Perchè ho commesso dei grandi peccati e mi sono data sette coltellate nell'anima. — D. Ma perchè? — R. Per dispiaceri che ho provati; sono state le mie cognate. — D. E adesso vuol morire? — R. Non c'è più Dio per me. — D. Dio è buono e perdona quando il colpevole si pente. — R. Ma io non posso pentirmi. — D. Perchè? — R. Perchè non sono più in tempo;

perchè non posso più; sono maledetta in eterno. — D. Dove sono andate le sue budella? — R. Sono andate fuori. — D. Da quanto tempo? — R. Da tanto tempo: sono ammalata da tanti anni. — D. Da quanti? — R. Non ho più fiato, nè nel corpo, nè nel naso, nè niente, non ho più polmoni, nè cervello; mi faccia la carità, mi metta sul letamaio, perchè i cani mi mangino la pelle, non posso più esistere sulla terra in questa maniera, Iddio mi ha maledetta. Il male è troppo tremendo, non ne posso più, ho male dappertutto, non ho più esistenza. — D. Si ricorda la prima volta che si è ammalata? — R. No, non ricordo più nulla, non ho più cervello, non ho più niente, non ho più intelletto, non ho più memoria, non ho più volontà, perdo il cervello per il naso, ho perduto i polmoni da tanti anni e tutte le interiora ».

L'ammalata, specialmente a queste ultime domande, risponde agitatissima e piangendo, sicchè non è più possibile continuare l'interrogatorio.

In esso del resto si ripetono quasi colle stesse parole, collo stesso ordine e nesso, le idee deliranti registrate dai medici che ci avevano preceduto 11-12 anni prima.

Lo stato di nutrizione è notevolmente scaduto; le masse muscolari atrofiche e flaccide; la pelle secca, pergamenacea e pallida.

Ha una cheratite cronica, per cui ci vede pochissimo. Le pupille ristrette non reagiscono alla luce; è conservato il riflesso palpebrale e congiuntivale.

L'udito è conservato.

L'ammalata dichiara di non sentire gli odori, e le si possono accostare al naso odori fetidi senza che la sua mimica riveli disgusto. Reagisce invece all'ammoniaca. Riguardo al gusto, al salato e all'amaro l'ammalata reagisce lamentandosi, e sputando; dichiara sapore cattivo anche il dolce, ma la sua mimica non è così vivace come per gli altri sapori, e la sua dichiarazione è forse in rapporto colle sue idee ipocondriache.

Sensibilità tattile e dolorifica indebolite.

I movimenti attivi sono possibili, ma l'ammalata non li compie che in condizioni molto speciali, nei periodi ansiosi, ad esempio. Generalmente giace in letto sdraiata sul fianco destro colle gambe flesse sulle coscie, le coscie sul bacino, le braccia conserte, il capo reclinato in avanti.

Non si riesce che con sforzo a distenderle passivamente gli arti, e appena lasciato l'arto, essa lo riporta nella posizione abituale.

I muscoli dell'addome sono contratti.

I riflessi patellari esagerati; leggero clono del piede.

Catarro bronchiale cronico ai polmoni.

Polso debole, aritmico, frequente. Enterite cronica.

Dopo avere peggiorato ogni giorno, muore nel Dicembre del 1896.

Reperto anatomo-patologico. — Il cadavere presenta le tracce di un profondo marasma. Polmoni liberi in cavità, con notevoli ipostasi.

Cuore flaccido, con leggera insufficienza mitralica. Aorta ateromastica. Fegato con degenerazione grassa. Reni con la sostanza corticale leggermente atrofica e degenerazione grassa.

Nel cranio, pareti ossee assottigliate, dura madre alquanto aderente alla volta, specialmente nella parte anteriore. Ateromasia delle arterie del circolo di Willis e delle Silviane. Circonvoluzioni assottigliate; solchi molto larghi. Spessore della sostanza grigia diminuito. Cervello anemico.

Sono appunto le forme di simil genere che il Cotard denominò deliri sistematizzati di negazione. Dopo di lui molti Autori, specialmente francesi ed italiani, si occuparono dell'argomento, e fra tutti in modo quasi esauriente il Séglas.

Io non ripeterò sistematicamente la bibliografia, da altri estesamente raccolta, ma riassumerò soltanto quei lavori che mi offrono elementi utili al fine di cui poc' anzi tracciavo le linee generali. A tale scopo riunirò tutti quei dati che servirono agli Autori per stabilire quale importanza nosologica avessero le idee di negazione, e se davvero valessero da sole ad imprimere nei malati, in cui si presentavano, tale un aspetto speciale da doverli includere in un quadro nosologico distinto.

La soluzione del quesito è stata molto controversa, e gli stessi dubbî che alla mente di tutti gli studiosi la rendono difficile, erano certamente anche nell'animo del Cotard.

Infatti egli, nella prima sua pubblicazione, in cui traccia le linee generali del delirio di negazione, considera questo come una varietà della melanconia, e lo chiama melanconia ansiosa grave. È solo in un secondo lavoro ch'egli disegna in ogni suo particolare il quadro completo del delirio di negazione; ma è, contro il suo solito, così poco chiaro nell'affermare se davvero dia alla forma descritta l'importanza di una nuova sindrome nosologica, che, pochi anni dopo (1893) la sua morte, il Cool credeva di combattere l'opinione del Cotard, sostenendo che il delirio di negazione non era una forma a sè, mentre il Cristiani credeva invece di essere della stessa opinione del Cotard, sostenendo, anch'egli come il Cool, che il delirio di negazione non fosse che una sindrome fenomenica.

Questa difficoltà di classificare la sindrome del Cotard ebbe tuttavia una prima utile conseguenza nel fatto che gli Autori studiarono più accuratamente le idee deliranti di negazione in tutte le forme mentali,

Si precisò meglio ciò che altri Autori, anche prima del Cotard avevano osservato (Baillarger, Griesinger, Guislain, ecc.), che cioè in moltissime forme mentali possono riscontrarsi idee di negazione, organizzate magari anche in un delirio parzialmente sistematizzato. Si notò che tali idee appaiono specialmente nei paranoici, nei dementi precoci e senili, nei paralitici, e, di gran lunga più che in ogni altra frenosi, nelle varie forme di melanconia, e che specialmente in queste avevano tendenza a sistemarsi in un delirio cronico progressivo.

Il Séglas studiò con molta diligenza questo lato dell'argomento, e distinse il delirio di negazione dalle semplici idee di negazione. Si può, se si vuole, applicare più specialmente il termine delirio di negazione ai casi nei quali vi è una certa sistematizzazione. Nei casi ove la sistematizzazione manca, non si avrebbe da fare che con delle semplici idee di negazione¹. Il Séglas, poi, per meglio specificare, vorrebbe si adottassero i termini di sindrome del Cotard (Regis), delirio di negazione melanconico, delirio di negazione tipo Cotard, melanconia con delirio di negazione, per quel complesso sistematico che il Cotard ha studiato per il primo nella melanconia, e di cui noi abbiamo dato poc' anzi un classico esempio. Ed è solo per quest'ultima forma che si è finora agitata la quistione nosologica, perchè le idee di negazione, sia pure sistemate in delirio, che compaiono nelle altre frenosi, non trasformano siffattamente la malattia primitiva da rendere opportuno un mutamento della diagnosi fondamentale.

Nel 1892 fu posto all'ordine del giorno del Congresso dei Neurologi di Blois la discussione sul delirio di negazione (relatore Camuset); ma la vessata questione, nonostante che i migliori psichiatri francesi vi prendessero parte, non fu risolta.

Gli è che erano fino a quel momento tutti autori francesi quelli che si erano occupati del problema, per la prima volta posto da un francese. E, sia il modo come era stato posto il quesito, sia il modo come era stato poscia discusso, furono certamente influenzati dalla nazionalità degli studiosi, e dallo stato della Psichiatria francese di quei tempi.

Dall'anno (1838) in cui l'Esquirol aveva abbandonato il termine troppo lato e vago di melanconia, per dare il nome

¹ Séglas. Le délire des négations. Pag. 11-12. Paris 1895.

di monomanie lipemaniache a tutti quei deliri parziali che avevano un fondo di tristezza, gli Autori francesi erano andati mano mano distaccando dal grande gruppo questa o quella varietà, per elevarla al grado di forma a sè.

Incominciava il Baillarger (nel 1843) a dimostrare che molti casi di delirio con tristezza e depressione sono deliri generali, come la mania, e a rimettere in onore il nome di melanconia, dando ad essa il valore nosologico che anche oggi è da quasi tutti gli Autori accettato.

Il Morel, il Guislain, il Falret distaccavano dal solito gruppo l'ipocondria, e la descrivevano come una malattia particolare.

Prima di loro il Lasègue (1852) aveva già distinto il delirio di persecuzione, al quale il Foville vedeva alle volte succedere il delirio di grandezza. Doveva più tardi il Magnan completare l'opera d'entrambi, colla creazione del suo delirio cronico.

Presso a poco nella stessa epoca, il Cotard descriveva la sindrome del delirio di negazione, differenziandolo dal delirio cronico e di persecuzione. La scuola francese ha sempre dato una grandissima importanza all'elemento psicologico, alla natura, al contenuto del delirio quale elemento di classificazione, ed il Cotard, che era, al suo tempo, uno dei più stimati alienisti psicologi, non poteva non dare ad esso una importanza massima.

Le differenze perciò psicologiche tra i due deliri dovevano avere per il Cotard un valore assoluto sì da fargli differenziare, da un lato il suo delirio di negazione dalle comuni melanconie ansiose e stuporose, perchè, se pure sorgeva da esse, presentava in più tutto un sistema di idee deliranti negative che in quelle forme suole rimanere ad uno stato elementare; dall'altro lato dal delirio cronico, al quale, se pure l'andamento del delirio sembrava avvicinarlo, la natura delle idee deliranti da esso lo differenziava e quasi glielo contropponeva.

Certamente, sia nei deliranti negatori, sia nei perseguitati, evvi una fase primordiale allo scoppio della malattia di ipocondria e di tristezza; vi è poi negli uni e negli altri una seconda fase, nella quale, intorno al primitivo stato di angoscia e di paura si impernia il delirio di accusa; indi una terza fase, in cui il delirio di accusa si trasforma e si accompagna a delirio di grandezza, per poi precipitare finalmente, più o meno tardi, in un' ultima fase demenziale.

Se il decorso del delirio e la sua cronicità fossero i soli elementi necessari a fare la diagnosi di delirio cronico (tale nome potrebbe ingenerare una simile credenza [Falret]), non vi ha dubbio che sotto tale diagnosi bisognerebbe includere la sindrome del Cotard.

Ma il Cotard stesso fece rilevare le profonde differenze, specialmente psicologiche, che erano tra le due forme. Già grandi diversità si notavano negli iniziali disturbi ipocondriaci; ma poi esse divenivano assolute nella seconda e nella terza fase.

Infatti, mentre i perseguitati accusavano, delle loro sensazioni ipocondriache, cause esteriori, che poi, per l'antropomorfismo proprio dei paranoici (Meynert), precisavano nell'azione dei nemici; i negatori accusavano se stessi, e consideravano il trasmutarsi e il distruggersi dei propri organi come una giusta punizione dei loro peccati.

E così pure, mentre nella terza fase dei deliranti cronici la loro personalità si ingigantiva di fronte ai nemici, di cui divenivano terribili avversari, in quella dei negatori la personalità diveniva gigante ed eterna nel male, a perpetuo loro castigo, a perpetua sventura del genere umano.

Il Cotard, insomma, trovava che vi erano due grandi classi di deliranti depressi, quelli che dei loro mali accusavano se stessi, e quelli che accusavano il mondo esteriore e soprattutto i loro simili. La differenza essenziale è certamente nella natura e nella tendenza degli individui: l'ipocondriaco che diverrà perseguitato sarà sempre stato sospettoso, più severo per gli altri che per sé, quegli che diverrà vesanico, invece, sarà stato scrupoloso e timido, più severo per sé che per gli altri.

L'andamento della discussione in Francia si arrestò appunto per il primo periodo in questo ordine di idee. Tutti approvavano le differenze psicologiche rilevate dal Cotard fra il delirio di negazione e quello di persecuzione, ma molti non ammettevano che si differenziassero i melanconici, arrivati fino alla negazione di sé e del mondo, dagli altri melanconici.

Tali idee, sostenute dal Camuset nel congresso di Blois, ispirarono la tesi del Cool. Secondo questo A., alla dimostrazione che il delirio di negazione sia una forma a se, è mancata: 1.^o la prova clinica, perchè pochi sono i casi che presentino in modo tipico la sindrome del Cotard; 2.^o la prova psicologica, perchè tutti i melanconici hanno tendenza alla negazione

(Griesinger — *folie d'opposition* di Guislain,) i deliranti tipo Cotard, più degli altri.

Le idee di cambiamento e di negazione sorgono nei melanconici da quello stesso fondo psicologico, da quelle alterazioni speciali della personalità dei lipemaniaci, da cui sorgono l'angoscia e le idee di colpeabilità e di dannazione. Non sorgono dunque da elementi nuovi, e solo quando si estendono fino alle idee di immortalità danno alla melanconia un aspetto alquanto caratteristico e nulla più.

Del resto la dimostrazione migliore che le classificazioni delle malattie mentali, allora in voga in Francia, non offrivano modo di classificare con giustezza il delirio di negazione, l'abbiamo nel lavoro dell' Arnaud, il quale sostiene che il delirio di negazione è una forma a sè, e lo definisce « una psicosi tardiva legata a vesanie accessuali o intermittenti ». Con ciò sono riassunte alcune caratteristiche di decorso e di genesi della malattia; ma in nessun modo si è indicato a che gruppo nosologico appartenga la malattia che si voleva definire.

A dire il vero un autore francese, il Séglas, fino dal 1887 aveva posto il problema sotto un nuovo punto di vista, quando, colla sua bella rivista storica della paranoia, tentò diffondere in Francia le idee che erano da molto tempo in voga in Germania ed in Italia.

Togliendo a prestito una denominazione sostenuta specialmente dal Mendel, dal Nasse, ecc., egli classificò il delirio di negazione tipo Cotard come una paranoia secondaria, ma, cambiato il nome, egli esprimeva soltanto il concetto del tutto vago dell' Arnaud.

Roubinovitch e Toulouse considerano il delirio di negazione tipo Cotard come una varietà della melanconia; e credono che esso si svolga solo in certe condizioni di alterata cenestesi, condizioni che più frequentemente si riscontrano nei melanconici, ma che possono trovarsi anche in altre forme mentali. Anche in queste allora si manifestano idee di negazione, quantunque generalmente siano meno sistematizzate che nella melanconia. (Vedi op. cit. bibliog. pag. 197 e seg.).

Ultimamente, al Congresso degli Alienisti e Neurologi in Marsiglia, Anglade, parlando dei delirii sistematizzati secondari, è tornato sul delirio di negazione, ammettendo che i disordini della sensibilità generale e speciale occupino in questi

casi il primo posto, e che essi siano l'effetto di autointossicazioni determinate dai disturbi viscerali che si osservano frequentemente nell'inizio delle psiconeurosi melanconiche.

Questa seconda osservazione è del tutto ipotetica; ma l'A. non se ne contenta, ed aggiunge che l'elemento autotossico non è che un terzo elemento speciale ai deliri di possesso, ipocondriaco e di negazione, che si aggiunge ai due elementi generatori di tutti i deliri secondari, l'elemento psiconeurotico ed il paranoico.

È dando valore a questi *quid*, a queste essenze, delle quali difficilmente l'Anglade stesso saprebbe poi stabilire la natura ed i limiti, che l'A. crede di spiegare, ammettendo nei vari casi una diversa prevalenza dell'uno elemento sugli altri, le immense varietà dei deliri cronici, che egli dice secondari a forme psiconeurotiche.

Dovremo più oltre tornare sulle idee di questo A. che nella loro ingenua schematizzazione mettono a nudo il meschino pensiero che in molti altri lavori è nascosto sotto apparenze più serie.

Fra gli autori italiani il Cristiani, nel 1892, fu il primo che trattò direttamente della sindrome del Cotard, e, per il primo, la pose in rapporto colla paranoia cronica.

Egli trascura, a dir vero, la parte storica dell'argomento, e le ragioni che adduce per includere il delirio di negazione nel gruppo delle paranoie non sono tutte molto convincenti, come vedremo fra poco. Lo Spoto, come il Séglas, considera il delirio di negazione una paranoia secondaria, e propone addirittura di chiamarla paranoia negatoria.

Il Giannelli, fra i tre tipi che egli ammette di deliri sistematizzati di negazione, ammette un primo tipo che sorge sulla melanconia, nel senso del Cotard.

Anche il De Sanctis si è occupato dell'argomento, ma, più che studiare il problema dal lato nosologico, ne ha indagate le ragioni psicopatologiche.

Del Greco¹ considera il delirio di negazione come una varietà della melanconia, ed insiste con una minuta analisi psicologica sui caratteri che lo differenziano dalla paranoia.

¹ Del Greco. Delirio e forme paranoiche in rapporto ad altri deliri e condizioni patogenetiche. *Manicomio moderno*. Anno XII. N. 1. p. 22. 1896.

Dagli Autori, di cui abbiamo riassunto le idee, sono messe in campo intorno alla nosografia del delirio tipo Cotard quattro opinioni principali.

Il delirio di negazione è: 1.° una forma a sè che si differenzia da un lato dalla melanconia, dall'altro dal delirio cronico, pure avendo caratteri dell'una e dell'altro (Cotard); 2.° una forma, un poco speciale, della melanconia ansiosa con delirio (Camuset - Cool); 3.° rientra nel gruppo delle paranoie croniche (Cristiani); 4.° è una paranoia secondaria (Séglas - Spoto).

L'opinione del Cotard poteva avere valore fino a che e in quanto rimanevano identici i due tipi di malattia mentale da cui egli differenziava il suo delirio di negazione. Ha perduto perciò la sua ragione di essere oggi, che per molti il concetto di melanconia ha di tanto cambiato, e il gruppo dei deliranti cronici si è disciolto, parte entrando nel gruppo delle demenze precoci o senili, parte nel gruppo, meglio definito e più vasto, della paranoia.

Le altre opinioni ci conducono in un campo più largo, e ci impongono di studiare i rapporti che intercedono fra la melanconia e la paranoia, e di vedere se il delirio di negazione trovi posto in quel terreno di confine che sta fra le due forme suaccennate. Lo studio di tali rapporti non è nuovo, ed è stato fatto da molti, all'infuori anche della sindrome del Cotard e presto vedremo con quanto profitto.

Stabiliamo intanto le capitali differenze fra la melanconia e la paranoia, come comunemente sono intese oggidì, e come erano accettate dagli Autori di cui discutiamo le opinioni in rapporto al delirio di negazione; ci riserbiamo poi di dire tra poco la nostra opinione in proposito.

La melanconia è primitivamente una malattia dell'affettività, e solo secondariamente presenta fenomeni deliranti come spiegazione riflessiva delle primitive alterazioni emozionali. La paranoia è principalmente una malattia dell'intelligenza, il delirio vi è primitivo; sorge dall'incosciente e solo secondariamente determina alterazioni più o meno gravi dell'affettività.

Nella melanconia il delirio è divergente (del. di auto-accusa, dannazione, possesso): nella paranoia convergente (del. di persecuzione, di grandezza, ecc.). Nella melanconia il delirio è fisso, monotono; nella paranoia sistematizzato, progressivo.

Il decorso e gli esiti sono diversi. La paranoia è cronica con remissioni molto rare e quasi mai complete; la melanconia o è guaribile dopo un periodo acuto o subacuto, o, più spesso, non è che una fase di una forma periodica o di una forma circolare, alternata con degli accessi maniaci.

Queste le principali differenze che a noi più interessano fra le due forme cliniche, o meglio fra i deliri che nelle due forme si presentano, differenze che, qualunque opinione si abbia sulla figura clinica e nosologica delle due forme, servono nei casi netti come ottimi elementi diagnostici differenziali.

E allora, poste la paranoia e la melanconia in questi rigidi confini, non è possibile includere il delirio di negazione nell'una o nell'altra sindrome; poichè, mentre le due forme fondamentali sembrano per alcuni caratteri tra loro opporsi ed escludersi a vicenda, il delirio tipo Cotard sconfina dall'una e dall'altra, appunto per avere in sè molti di quei caratteri che fanno tra loro diverse la melanconia e la paranoia.

Noi troviamo dunque egualmente errate le opinioni, diremo così, estreme del Cristiani e del Cool.

Il Cristiani ha ragione quando constata, a simiglianza dei paranoici, la natura degenerata dei negatori, la loro tendenza alle superstizioni, alle interpretazioni deliranti, il sistemarsi del delirio, il suo modo di evolvere; ma dimentica che la natura del delirio non è convergente, ma divergente, ed erra quando crede di potere affermare che lo stato emotivo del negatore è secondario al delirio ipocondriaco, come nel paranoico. È questo un canone fondamentale posto da molti a base della diagnosi di paranoia; ma credo più facile dimostrare esagerata la sua importanza, che provare in tutti i casi di delirio tipo Cotard, compresi nei quattro casi descritti dal Cristiani, la primitività del delirio sulle alterazioni dell'affettività.

Vi è in tali malati, secondo la fine analisi psicologica del Cotard, un lento crescendo emozionale, dall'ipocondria morale alla melanconia semplice, alla ansiosa, e solo interviene il delirio come finale interpretazione di tutte le molteplici, ripetentesi alterazioni affettive.

D'altra parte il Cool, che del delirio melanconico sembra accettare la descrizione che ne dà il Séglas di essere, cioè, penoso, fisso, monotono, d'umiltà, di rassegnazione,

divergente, d'attesa, retrospettivo, meno d'ogni altro avrebbe dovuto fare rientrare nella melanconia così intesa una forma che presenta per anni ed anni un delirio sistematizzato, progressivo, evolvente da idee di autoaccusa, di morte, di distruzione, fino a idee di immortalità e di enormità.

Tale antinomia fu sentita dal Ségla, il quale, pure ammettendo che la sindrome del Cotard sia composta di elementi che sono anche nelle comuni melanconie, riconobbe che la sistematizzazione e la progressione del delirio e l'intervento delle idee d'immortalità danno un *cachet* speciale alla forma.

Ammise molto giustamente che il comparire della sindrome del Cotard fosse indizio che la forma melanconica passava alla cronicità.

Ammise che rientrasse allora nella categoria dei deliri sistematizzati successivi a stati psiconeurotici, e propose di aggiungere alla prima diagnosi quella di paranoia secondaria.

Bisogna per altro notare che una tale denominazione fu dai suoi più strenui difensori, il Mendel, il Nasse, il Brassert ecc. molto più logicamente applicata a quei casi in cui si aveva un vero passaggio dal delirio melanconico divergente di autoaccusa, al delirio paranoico di persecuzione e di grandezza. Poichè l'atteggiamento angoscioso e disperato del malato non varia, poichè il contenuto del delirio rimane identico, come si dimostra l'intervento di una nuova forma morbosa, e perciò la necessità di una nuova denominazione? Del resto su questa questione della paranoia secondaria torneremo più oltre, in modo più esauriente.

Nella critica alle opinioni dei vari autori noi siamo partiti dagli stessi punti di vista da cui essi partivano nel definire le forme fondamentali alle quali avvicinavano il delirio di negazione, e ci sembra di avere, colle loro stesse armi, dimostrato l'insufficienza delle varie definizioni nosologiche.

Ma tale nostra dimostrazione ci sembra oltrepassi questo scopo critico, e faccia pensare che gli stessi concetti clinici intorno alle forme fondamentali di melanconia e paranoia siano errati, nonostante che siano condivisi dalla grande maggioranza degli psichiatri viventi.

Certamente il delirio tipo Cotard è una forma di passaggio, e come tale difficilmente definibile; ma sono appunto queste sindromi intermedie tra l'una e l'altra forma, che, nelle difficoltà di classificarle, meglio di ogni altra dimostrano le insufficienze

e le imperfezioni di quelle classificazioni nelle quali si vogliono ordinatamente disporre.

Non è solo per la difficoltà di classificare il delirio di negazione, che è sentita la necessità di ordinare e definire tutte le entità nosologiche mentali, ma da lungo tempo si riconosce che la confusione è al massimo.

Lo stato odierno della scienza psichiatrica è in un periodo così incerto e transitorio, che le opinioni più diverse possono trovare fatti e ragioni su cui basarsi. Per rimanere alle due forme prima accennate, vi ha, ad es., chi nega addirittura e con ottimi argomenti il carattere di forma a sè alla melanconia, e solo la definisce come un complesso sintomatico che può manifestarsi nelle più svariate forme cliniche. D'altra parte la farraggine di pubblicazioni intorno ai limiti della paranoia, le infinite forme e sottoforme che ogni nuovo autore si crede in dovere di creare, dimostrano come ancora non si sia trovato il principio generale in base al quale convenientemente classificare i deliri sistematizzati. A noi non spetta entrare in merito su tali intricati problemi; ci limitiamo perciò ad affermare che, fra le tante classificazioni oggi in voga, crediamo che la migliore sia quella adottata e validamente sostenuta dal Kraepelin; ed in base ai suoi principi generali cercheremo di stabilire qual posto assuma il delirio di negazione in mezzo alle poche forme cliniche veramente definite.

Il Kraepelin ammette che una classificazione strettamente scientifica delle malattie mentali non sia oggi possibile, poichè ci sfuggono quasi completamente quegli elementi che soli ne potrebbero formare la base, e che dovrebbero esseri dati dalla conoscenza delle cause, dall'anatomia patologica e dalla fisiopatologia del sistema nervoso.

Egli si propone perciò nel momento attuale uno scopo essenzialmente clinico, ed informa la sua classificazione al pratico concetto di trarre dall'esame del malato il giudizio prognostico della sindrome morbosa ¹.

Naturalmente egli formula la prognosi in base all'esperienza clinica, in base, cioè, ai rapporti più comunemente osservati fra

¹ Cfr., oltre al Trattato di Kraepelin, ultima edizione, Finzi. Breve compendio di Psichiatria. Hoepli 1889 - e la interessante polemica Angiolella-Vedrani sul *Manicomio Moderno* (Nocera Inferiore) e sul *Bollettino del Manicomio di Ferrara*. 1899.

cause, sintomi, decorso ed esito dei singoli casi. Non trascura, per altro, nessuno di quegli elementi sicuri e precisi che le scienze suaccennate possono offrirgli per meglio definire le forme cliniche. Pone, ad es., un vastissimo gruppo di malattie in rapporto colle cause che le determinano, e si serve in gran parte del criterio etiologico per classificarle. Riesce così a sbarazzare il campo nosologico da una infinità di forme acute e croniche, a caratteri sintomatici non molto definiti e tipici, studiandole come forme mentali da avvelenamento, da esaurimento, da malattie infettive, e riunendole in un grande gruppo di psicosi tossiche.

Ma poi, quando nello studio di altre forme mentali anche la conoscenza del momento etiologico gli viene a mancare, o acquista un puro valore ipotetico, solo in base al concetto prognostico egli procede nella divisione nosologica, riuscendo così a dare una forma molto originale alla sua classificazione.

Così, ad es., in base alla prognosi riesce a fondere in un solo quadro clinico della demenza precoce svariate sindromi morbose che erano dapprima studiate come forme a sè, o confuse con altre psicosi meglio definite. Aggruppa poi di fianco alla demenza precoce, che suole iniziarsi nella pubertà, altre malattie involutive, proprie, la demenza paralitica dell'età adulta e la demenza senile della vecchiaia; creando così un secondo grande gruppo dei processi mentali da involuzione psichica.

Il Kraepelin nota poi che, davanti ad un individuo guarito da un accesso di melanconia o di mania, il medico non ha modo di pronosticare se in un tempo più o meno lontano il guarito non ricadrà nella stessa psicosi (melanconia o mania periodica), o se si avrà in lui l'alternarsi di un accesso maniaco ad uno melanconico (frenosi circolare). Nota inoltre che sono rari gli individui i quali abbiano avuti nella loro vita un solo accesso di melanconia o di mania e conclude perciò col creare un nuovo tipo di malattia mentale — frenosi maniaco-depressiva — che egli considera come una psicopatia costituzionale.

Non dimentica per altro che nell'età involutiva sono frequenti gli stati depressivi con caratteri alquanto speciali, senza che l'individuo malato avesse durante la vita presentato altri accessi. Non include perciò tali stati nella psicosi maniaco-depressiva, ma ad essi riserva il nome di melancolia, e ne fa una speciale forma della pazzia da involuzione.

Considera il processo involutivo della senilità in modo molto più lato (in ciò similmente al nostro Venturi) della grande maggioranza degli autori, ed ammette si possa parlare di psicosi da involuzione senile ad un'età (40 anni) molto anteriore ai 60 anni voluti da alcuni.

Definisce la paranoia come l'insorgere di un ben organizzato sistema di idee deliranti che dura lungamente con poche modificazioni, e che non conduce in generale a demenza; e la paranoia con l'isterismo e l'epilessia avvicina alla psicosi maniaco-depressiva, creando così il terzo grande gruppo delle psicosi costituzionali. Vede poi attraverso all'isterismo e all'epilessia sfumare le malattie mentali propriamente dette nella grande classe delle anomalie mentali.

Colla definizione data della paranoia, il Kraepelin restringe molto, contrariamente a quasi tutti gli autori tedeschi, i limiti di un tale gruppo, mentre allarga considerevolmente quelli delle « demenze ». Colla parola « demenza » egli indica una sindrome molto importante, un difetto psichico acquisito, che compare in diverse malattie mentali e può essere generale o parziale; che ha, per solito, qualità caratteristiche della forma clinica fondamentale a cui appartiene, ed è permanente, talvolta progressiva (Finzi, op. cit. pag. 58).

La parola « demenza » diviene per lui nome di malattia quando ad essa sia aggiunto un aggettivo (precoce, senile, paralitica, alcoolica, ecc.) che indichi chiaramente o l'etiologia o qualche sintoma caratteristico principale della malattia in quistione. In tutte queste forme poi l'indebolimento intellettuale è insito nella natura della malattia stessa, e vi gioca una parte considerevole nella genesi di molti dei fenomeni.

Per la definizione data della paranoia, esclude da essa tutti quei deliranti ed allucinati cronici che finiscono, in un tempo più o meno breve, in demenza, e li include invece, come varietà, nella demenza primitiva, creando il gruppo dei dementi paranoici.

Vedremo infine se l'allargare l'importanza genetica dell'indebolimento mentale, nello studio delle forme deliranti croniche, rimanga giustificato dall'analisi che noi andiamo facendo dei deliranti negatori; poichè noi ci proponiamo appunto di controllare tali concetti generali al lume dei fatti clinici che abbiamo preso a studiare.

Kraepelin non prende in considerazione le forme tipo Cotard come forme a sè, nè si perde a discuterle e a classificarle; si limita ad accennare e a descrivere la sindrome negativistica o la tendenza all'opposizione in quelle malattie in cui si presentano. Ma io non credo del tutto inutile riprendere in esame il materiale clinico dagli autori osservati, e ristudiarlo, specialmente in rapporto alle condizioni generatrici della malattia, al suo decorso ed ai suoi esiti.

Nella letteratura ho raccolto 45 casi di delirio di negazione tipo Cotard, traendoli dai lavori di Cotard, Paris, Dagonet, Regis, Arnaud, Séglas, Séglas e Sourdille, Camuset, Cool, Toulouse, Cristiani, Serbsky, Spoto, Giannelli, ecc. Ad essi vanno aggiunti i cinque casi di cui mi occupo in questa mia nota. Nell'esame ebbi lo scopo di stabilire, innanzi tutto, alcune condizioni generali, come l'eredità, il sesso, l'età, lo stato civile, lo stato pregresso di salute psichica e mentale ecc., poi il decorso della malattia, il succedersi dei sintomi, la durata e l'esito.

Come era da prevedersi, le mie statistiche su molti punti non mi offrono altro vantaggio che di formulare in cifre ciò che altri autori avevano già affermato.

Così trovai che la melanconia con delirio di negazione si presenta più di frequente in individui a cervello invalido¹.

Trovai che tale forma è immensamente più frequente nella donna che nell'uomo, e che è propria di quell'epoca nella quale si inizia, specialmente per la donna, l'involutione organica.

Infatti, delle 45 donne prese in considerazione:

| | | | | | | |
|----|------------|-----|----|----|----|------|
| 6 | ammalarono | dai | 30 | ai | 40 | anni |
| 8 | » | » | 40 | » | 50 | » |
| 26 | » | » | 50 | » | 60 | » |
| 5 | » | » | 60 | » | 70 | » |

¹ Dei 50 casi raccolti, l'eredità era conosciuta solo in 27 casi, e di essi in 22 era eredità positiva spesso molto grave. L'eredità è una causa principale di degenerazione, ma questa può esistere anche senza che quella sia evidente. Così in tre dei cinque casi ad eredità negativa, i malati presentavano segni non dubbi, somatici e psichici, di degenerazione. Considerando adunque i casi studiati dal punto di vista della degenerazione, dobbiamo maggiormente elevare la percentuale trovata in rapporto alla sola eredità. Anche nei 23 casi nei quali l'eredità è ignota, sono dagli autori spessissimo rilevati caratteri degenerativi morfologici e psichici.

Dei cinque uomini:

| | | | | |
|---|------------|--------|-------|--------|
| 3 | ammalarono | dai 40 | ai 50 | anni |
| 2 | | | 50 | » 60 » |

Considerando i casi in totalità rispetto all'età, si hanno le seguenti percentuali:

| | | | | |
|--------|-------|------|------------|---------|
| dai 30 | ai 40 | anni | ammalarono | il 12 % |
| » 40 | » 50 | » | » | » 22 » |
| » 50 | » 60 | » | » | » 56 » |
| » 60 | » 70 | » | » | » 10 » |

Esito. — Le guarigioni, nelle forme di Cotard, sono molto rare nei 50 casi raccolti: solo in cinque si ottenne la guarigione, o meglio la dimissione dal Manicomio in buone condizioni fisiche e mentali; poichè non è escluso che siasi verificata, in un tempo più o meno lontano, una ricaduta.

Dei cinque casi dichiarati guariti, tre erano melanconici periodici; per essi dunque la profezia di ricaduta è quasi certa, tanto più che si può presentare, in uno o più accessi, parte della sindrome del Cotard, insieme agli altri fenomeni melanconici, per poi divenire, in ultimo, cronica ed inguaribile.

Quasi tutti gli autori che si occuparono dell'argomento hanno insistito sull'inafausto valore prognostico delle idee di negazione, specialmente quando esse si organizzano in un sistema e si associano ad idee di enormità ed immortalità.

Anche lo Schüle, che nel suo Trattato non descrive *ex professo* la forma del Cotard, osserva che le idee nihilistiche e la tendenza irremovibile all'opposizione si manifestano in quelle forme che sono, fra le tante divisioni della melanconia da lui create, più gravi e destinate a divenire inguaribili. Così, ad es., egli le trova nella melanconia cronica, nella sua varietà ipocondriaca, e nella melanconia propria dei cervelli invalidi.

Ma dove lo Schüle maggiormente si avvicina alla descrizione delle forme tipo Cotard, è nel tratteggiare appunto le varietà della melanconia senile.

Roubinovitch e Toulouse hanno messo in dubbio (op. cit. p. 201) il significato di gravità e di incurabilità del delirio di negazione.

Ultimamente, però, il De Sanctis, coi suoi due lavori, l'uno in collaborazione col Mattola, l'altro col Vespa, è ritornato

sull' argomento, studiando attraverso a quali sintomi alcuni ammalati di forme acute o subacute passavano allo stato cronico e alla demenza. Torneremo tra poco su questi importanti lavori; ma per ora ci preme porre in rilievo che gli Autori hanno confermato l'osservazione di molti altri studiosi intorno all'importanza che i disturbi ipocondriaci e le idee di negazione hanno quale sintoma premonitore della cronicità e dell'indementimento.

Lasciando per ora da parte la constatazione di questi fatti, già in gran parte noti, rileviamo invece un fatto nuovo, che sembra risultare molto chiaro dalla mia statistica.

Il delirio tipo Cotard, 21 volte su 50 sopravvenne nel corso di una forma di melanconia periodica al 2.°, 3.°, 4.° e perfino al 13.° accesso, e 29 volte nel corso di un primo accesso di una melanconia semplice.

Il Cotard invero aveva ammesso la possibilità che il suo delirio insorgesse nella melanconia non periodica; ma credeva un tale fatto molto raro. Dopo una più accurata osservazione si era visto dagli Autori che l'insorgere quasi *d' emblée* del delirio di negazione era molto più frequente di quello che da prima si credesse, senza per altro giungere a dimostrare il fatto contrario, che sembra invece risultare dalle mie cifre.

Non credo che si debba sempre dare alle cifre statistiche, specialmente se tratte da un numero limitato di osservazioni, un valore assoluto. Senza dunque volere, in base ai miei numeri, rovesciare le conclusioni del Cotard, mi pare per altro che essi debbano insegnarci che qualche altro fattore genetico interviene, oltre alle condizioni costituzionali che determinano e mantengono una forma periodica, se tanti casi vi sono in cui il delirio di negazione sorge senza che tali condizioni esistano.

Questo nuovo fattore lo possiamo desumere dalle tabelle che poc'anzi citavo, dell'età in cui più frequentemente si inizia il delirio tipo Cotard, ed è, secondo noi, la involuzione senile, la quale però agisce nelle due serie di casi su terreni differenti. Secondo il compito che ci siamo prefissi dobbiamo classificare, secondo i concetti tassonomici del Kraepelin, i casi raccolti, e dobbiamo perciò tenere ben distinte le due serie di malati e studiarle separatamente, poichè sembrano rientrare in gruppi nosologici tanto diversi.

È facile rilevare qualche importante differenza nel modo di iniziarsi, nel decorso e nell'esito del delirio tipo Cotard a seconda che si presenta nell'una o nell'altra serie di malati.

Intanto, riguardo all' eredità, dei 29 non periodici solo 10 hanno eredità morbosa positiva, 6 eredità negativa, 13 eredità non conosciuta. Dei 21 periodici, 13 hanno eredità morbosa positiva, spesso molto grave, gli altri 8 eredità non conosciuta. Dalle nostre cifre risulterebbe adunque che l' eredità più grave si ha nella seconda serie; nei casi, cioè, nei quali l' insorgere del delirio di negazione è preceduto da una forma periodica costituzionale.

Riguardo ai sintomi abbiamo, ad es., che nella seconda serie sono più frequenti le allucinazioni visive e, specialmente, le uditive. Esse furono difatti riscontrate, sopra 21 malati periodici, 13 volte in diretto rapporto colle idee deliranti di dannazione, di possesso, di negazione; mentre nei 29 casi di forme non periodiche furono notate solo 7 volte.

Così pure nella seconda serie di ammalati, su 21 casi furono notate 6 volte, oltre le idee di auto-accusa e di dannazione, qualche idea di persecuzione, in un caso anche organizzate a tal punto da trasformare il primitivo delirio melanconico in un delirio persecutivo-paranoico con idee ipocondriache di negazione. In questi 6 casi, in 4 eranvi allucinazioni prevalentemente dell' udit.

Nella prima serie su 29 casi solo cinque volte furono notate idee persecutive e più spesso a colorito melanconico (in due casi era il diavolo che tormentava i malati, che rubava loro l' anima, ecc.)

Per ciò che riguarda gli esiti favorevoli nella prima serie, su 29 ammalati vi sono due guariti, nella seconda serie, su 21 ammalati, 3 guariti. Abbiamo già dette le ragioni per le quali bisogna considerare come molto relativo un tale giudizio di guarigione. In quanto agli esiti infausti, nella prima serie vi sono 13 morti, due dei quali per malattie acute accidentali, due per tubercolosi, uno per suicidio, otto per marasmo; nella seconda serie vi sono tre morti, due per marasmo, uno per tubercolosi. La morte avvenne in tutti questi casi più o meno tardi, ma sempre a cronicità della malattia bene stabilita.

In quanto all' intervento della demenza dobbiamo dichiarare che non tutti gli autori si sono posti esplicitamente il quesito, e dalla descrizione del decorso della malattia non è facile stabilire alcune volte la sua esistenza o meno.

Intanto osserviamo che, nella seconda serie, di nessun malato è data una descrizione tale per cui la demenza appaia profonda ed evidente, all' infuori che nella mia osservazione V. Nella prima

serie, invece, la demenza è dagli autori esplicitamente negata in 5, ammessa e descritta in 12, dubbia in 12 casi.

A noi sembra, e Withowschi, nel lavoro già citato, esprime lo stesso pensiero, che quando in un ammalato si stabilisce un ordine fisso di idee deliranti, spesso del tutto assurdo, si possa già parlare di indebolimento intellettuale; ma senza volere ora introdurre modi personali di giudicare, ci sembra di potere affermare che, in tutte le maniere, la demenza interviene più rapidamente e con maggiore intensità nei malati della prima serie che in quelli della seconda.

Le differenze esistenti fra le due serie di ammalati sono in gran parte date dalla natura diversa degli individui su cui si sviluppò la forma tipo Cotard. Difatti i casi in cui il delirio di negazione si instaurava nel corso di una melanconia non periodica, rientrano nel gruppo delle melanconie dell'età involutiva. La senilità gioca in esse una azione patogenetica assoluta, poichè, oltre ad essere una condizione preparatoria allo speciale delirio, è anche condizione necessaria all'iniziarsi e allo svolgersi di tutta la forma.

Quei casi, invece, in cui il delirio tipo Cotard è stato preceduto da una forma periodica, oltre a presentare gli effetti del processo involutivo, dovevano mostrare le tracce di quelle cause costituzionali che durante la loro vita avevano dato luogo ai ripetuti accessi di melanconia. Vedremo tra poco in quale rapporto stia la primitiva forma periodica con il tardivo delirio cronico tipo Cotard.

Volendo dunque studiare separatamente le due serie di casi, incominciano da quelle forme che a noi sembrano più frequenti e che, secondo la classificazione del Kraepelin, noi dobbiamo avvicinare ai casi di melanconia dell'età involutiva.

Con tale denominazione il Kraepelin indica tutti quegli stati morbosi di depressione triste o angosciosa dell'età presenile e senile, che non rappresentano una fase nel decorso di altri processi psicopatici. Essi incominciano di solito lentamente, con un senso generale di stanchezza, con insonnia, innappetenza e palpitazioni, si accentuano con abbattimento dell'animo, con tendenza al pianto, al mutismo, alla solitudine, spesso alla paura e all'angoscia; si completano più spesso con idee deliranti di autoaccusa, di ipocondria, di dannazione, e non di rado con idee di negazione.

La prognosi è dubbia. Nei casi raccolti dal Kraepelin, solo 32 su cento raggiunsero la completa guarigione, 23 % migliorarono, 26 % non guarirono e passarono in demenza, mentre 19 % morirono nei primi due anni di malattia.

L'età dei malati oscillava fra i 40 anni ed i 65, e il 64 % dei casi fra i 50 ed i 60.

È evidente che il Kraepelin compendia in queste forme anche molti dei casi di delirio tipo Cotard. Nei nostri casi, per ciò che riguarda l'età, abbiamo, a dir vero, veduto che in 6 malate l'insorgenza della melanconia era avvenuta un poco più precocemente, fra il 30° ed il 40° anno di età; ma in 5 di esse il morbo si sviluppò dopo il 36° anno; in quattro vi era tristissima eredità; in quattro vi erano state ripetute gravidanze e cause fortemente depressive. Si può perciò facilmente pensare che, per tali cause, in queste ammalate si svolgesse alquanto precocemente l'involutione senile. Tuttavia, se noi dobbiamo, a norma delle nostre cifre, maggiormente differenziare i limiti estremi dell'età, fra il 35° anno e il 70°, rimane fisso per altro che il numero massimo delle forme si ritrova fra il 40° anno di età e il 65°, come appunto il Kraepelin afferma.

In base dunque alla etiologia che ci viene indicata dall'età nella quale si sviluppa il delirio di negazione, e dalla mancanza di altre cause esogene manifeste, e al suo decorso, noi dovremmo senz'altro includere un tale delirio non instaurantesi sopra una forma di melanconia periodica, nel vasto gruppo delle melanconie dell'età involutiva.

Dobbiamo però osservare che il delirio di negazione non ha la prognosi incerta che tutto il gruppo, considerato *in toto*, presenta.

Sui 29 casi presi in esame, in due casi solo fu constatata la guarigione: siamo dunque lontani dal 32 % dei guariti ed anche dal 23 % dei migliorati trovati dal Kraepelin nella totalità dei suoi casi.

Nei 27 ammalati non guariti lo stato depressivo, angoscioso e delirante si è prolungato per molti anni immutato o si è esaurito in una profonda demenza terminale. La morte è intervenuta alcune volte per malattia intercorrente, più spesso per marasma, sul cui valore clinico torneremo fra poco.

Il Kraepelin non dice esplicitamente se, fra i suoi malati non guariti o morti, si contassero coloro che nel decorso della

malattia avevano presentate idee nihilistiche, ma lo si deve supporre, perchè lo stesso A. afferma che una tale sindrome è fra le manifestazioni deliranti più gravi, e lo confermano i nostri dati clinici e le nostre cifre statistiche.

Mentre gli uni e le altre sono in perfetto accordo con i dati e le cifre di Kraepelin, per ciò che riguarda la modalità del decorso, l'epoca, l'insorgenza, ecc., solo ne differiscono per ciò che riguarda la prognosi. Ora è appunto in base alle incertezze prognostiche che noi dobbiamo rilevare come il gruppo delle melanconie dell'età involutiva, creato dal Kraepelin, sia fra i meno definiti della sua classificazione.

Gli esiti in demenza o in una forma delirante cronica, tanto frequenti in questi casi, fanno sorgere il dubbio che molte volte la melanconia del Kraepelin non sia che una fase di passaggio della demenza senile.

L'una e l'altra forma hanno una sola genesi, poichè sono espressioni del processo involutivo che colpisce il cervello e tutto il corpo dell'individuo. Ed i casi dell'una o dell'altra forma che sono stati osservati al tavolo anatomico, presentano alterazioni intracraniche, specialmente nella corteccia, molto simili fra di loro; differenti in molti casi solo per il grado diverso a cui il processo di atrofia, proprio della senilità, è arrivato.

Vi hanno, è vero, notevoli differenze cliniche tra l'una e l'altra forma, ma possono essere forse spiegate sia con la morfologia e col temperamento dell'individuo colpito, sia col modo diverso (dalla maggiore o minore intensità, o dalla maggiore o minore rapidità) di decorrere del processo involutivo.

Vi sono, ad es., delle melanconie dell'età involutiva, specialmente nella donna, che sembrano guarire e non avere un vero e proprio decorso progressivo. Ma si può con sicurezza affermare che vi sia, almeno in moltissimi di tali casi, una vera *restitutio ad integrum* e perciò una assoluta guarigione?

La patologia mentale della vecchiaia non si può considerare separata dalla fisiologia e patologia generale di questa età. A base di tutti i fenomeni della vecchiaia sta il rallentamento del processo della nutrizione, il quale a sua volta poggia su condizioni anatomiche, quali le peri- ed endoarteriti diffuse colle loro conseguenze di atrofie, di degenerazioni, e di sclerosi che possono colpire il cervello come il midollo, il cuore, i polmoni, il fegato e i reni.

Alle perdite del ricambio materiale non provvedono più, colla consueta energia, i processi rigenerativi fatti più lenti; perchè l'assorbimento e l'ematopoiesi si sono affievolite in causa dell'atrofia degli organi da cui dipendono. Ne risultano turba-menti irreparabili, poichè essi sono la espressione di quella legge di evoluzione ed involuzione, che governa l'elemento cellulare, come l'organismo intero.

Se la legge involutiva si compie con una lenta progressione, in modo uniforme e senza scosse, noi vedremo svolgersi la vecchiaia fisiologica; poichè l'individuo vivrà per successivi compensi del ricambio materiale, che permetteranno un discreto e duraturo equilibrio organico. Così, ad es., sono comuni nei vecchi la diminuzione di volume e di peso e la sclerosi dei reni, con atrofia e distruzione di gran parte del parenchima funzionante, e contemporaneamente diminuzione, nell'orina, della quantità di acqua, di urea e di fosfati; ma, parallelamente a tale atrofia dei reni e al diminuire dei prodotti della loro funzione, si nota che nei vecchi è diminuita l'introduzione dei cibi e il loro assorbimento; sicchè si stabilisce un nuovo equilibrio nel ricambio che se è irreparabilmente in difetto, può però permettere una lunga durata della vecchiaia.

Tuttavia non sempre le cose procedono così lisce: e l'involuzione senile non è in tutti i casi uniformemente diffusa e progressiva. Può colpire un organo prima e più intensamente di un altro; può procedere ora più lenta, ora più rapida, a scosse, ed a sbalzi.

Si presentano allora manifestazioni morbose localizzate, che dominano nel quadro generale della vecchiaia e possono riguardare il cuore, i reni, il fegato, il midollo, il cervello; donde vizi cardiaci, nefriti interstiziali, epatiti interstiziali, mieliti croniche con tremori e debolezze muscolari, alterazioni mentali di vario grado e genere.

Tanto più queste lesioni saranno localizzate ed il processo involutivo non presenterà un decorso troppo rapido, tanto più facili saranno i compensi e perciò le soste simulanti vere guarigioni. Potrà, ad es., un uomo sui cinquant'anni, che comincia ad avere l'aorta ateromasica e dilatata, le valvole aortiche ispessite e rattrate, se le condizioni della sua vita lo trascinano a fatiche eccessive, mostrare i segni di un disturbato compenso cardiaco; ma potrà col riposo ritornare in un equilibrio tale di salute

organica da parere sano, finchè non pretenderà dalle forze del suo cuore più di quello che la sua età nol comporti.

Ciò non toglierà per altro che le lesioni aortiche e valvolari non permangano, e che più tardi non facciano sentire la loro triste influenza e non siano una delle cause del dissolversi di quell'organismo.

Sono dunque irreparabili le lesioni proprie della vecchiaia, perchè irreparabile è la legge dell'involuzione, e perchè anatomicamente irreparabili sono le alterazioni vascolari che stanno a fondamento delle alterazioni che colpiscono i vari visceri.

Queste leggi generali del modo di decorrere dalla vecchiaia, sia fisiologica, sia patologica, sono vere anche per le psicosi della età involutiva.

Ciò risulta dall'osservazione di molti autori, ed anche da un lavoro molto recente di Serafino Arnaud, di cui ci piace qui discutere, in una breve digressione, le idee, giacchè l'A. ha creduto di combattere, al lume dei fatti, il pensiero di Kraepelin intorno alla melanconia.

A dir vero, a noi sembra che l'A. abbia combattuto un concetto molto più lato di quello che il Kraepelin abbia mai inteso di esporre. È bensì vero che questi considera i melanconici come dei senescenti, spesso precoci; ma per la semplicissima ragione che egli esclude dal gruppo della « melanconia » come egli la intende, tutti i melanconici periodici, e vi riunisce invece soltanto quelli che, appunto, « presentano stati mentali tristi e timorosi nell'età senile ».

Il primo carattere dunque di senilità, che i melanconici del Kraepelin presentano è l'età, e la genesi della loro malattia è ricercata appunto nell'età, dal momento che non se ne saprebbe trovare altra possibile, poichè per definizione tali accessi tristi « non rappresentano stati di altre forme morbose ».

Ora l'Arnaud non si preoccupa di questa limitazione che il Kraepelin fa, e ricerca i caratteri della senilità in 109 casi di psicosi melanconiche di tutte le età, senza dirci quante di esse erano periodiche e quante non periodiche, ma proprie secondo il Kraepelin, dell'età senile, o, se si vuole, presenile.

È soltanto in questi ultimi casi che l'Arnaud avrebbe dovuto dimostrarci se coesistevano o no caratteri fisici e fisiologici della senilità. — Solo quando avesse potuto escludere che nella maggioranza dei casi di « melanconia », come il Kraepelin

l'intende, nonostante essi si verificchino in individui dai 40 ai 60 anni, non esistevano gli altri caratteri della precoce senilità, avrebbe potuto avanzare dubbi sulla patogenesi del Kraepelin, del resto ammessa anche per questi casi in via di ipotesi.

Dalle cifre dell' Arnaud dunque nulla possiamo dedurre in prò o contro la ipotesi del Kraepelin.

Risulta invece un altro fatto importante per noi: L' A. ha notato che in quel 39 % di malati nei quali alla melanconia si associavano caratteri appariscenti della senilità spesso precoce, l'esito era infausto. Nel maggior numero dei casi la melanconia insorse appunto fra i 40 ed i 60 anni, quattro solo migliorarono; e l'esito infausto era in demenza.

Lo stato di benessere tra un accesso e l' altro potrebbe fare pensare più che ad una forma recidivante ad una forma periodica; ma noi, senza negare che nel climaterio non possa insorgere una psicosi maniaco-depressiva (Kraepelin), crediamo molto più frequente il primo caso, e che il periodo intervallare non sia che una sosta della malattia, una guarigione con difetto.

(*Continua*)

IMPORTANZA DEL PROGNATISMO

E UTILITÀ DELLE MISURE LINEARI DELLO SCHELETRO FACCIALE
PER LA DETERMINAZIONE DEL SESSO

Ricerche

del Dott. V. GIUFFRIDA-RUGGERI

[611. 92]

Quando gli studi antropologici, trasportati in un campo che non era il proprio, furono, alcuni anni or sono, votati alla generale sfiducia, i diversi indici del prognatismo vennero in particolar modo colpiti da ostracismo. E non senza ragione, se si pensa che sino a poco tempo fa il Näcke sosteneva, a proposito della mandibola, la praticità del progeneismo totale e del semi-progeneismo: distinzione e denominazione tutt' altro che scientifiche ¹. Quasi inosservato passava quindi il metodo proposto dal Flower, così degno di attenzione e così diverso dai metodi angolari di incerto significato. I risorti studi antropologici hanno sollevato nuovamente la questione, e il Papillault, ispirandosi al compianto Flower, l' ha ultimamente trattata in modo quasi esauriente. Egli misura il prognatismo facendo il rapporto fra due diametri, che partono entrambi dalla sutura basilare, porzione inferiore e mediana, e raggiungono, l' uno il *nasion*, l' altro il punto alveolare ².

Il vantaggio principale di questo metodo è quello di poter usufruire di coincidenze della maggiore importanza quanto al significato seriale.

Poichè il minimo del prognatismo calcolato in tal modo coincide col minimo di altezza del forame uditivo, e questi due

¹ Cfr. ciò che dice il Näcke a pag. 320 del *Centralblatt für Anthropologie* ecc 1899 Heft. 5 in risposta al mio articolo « Ueber die Anomalien des Unterkiefers » *Ibidem* 1899 Heft 4. All' egregio amico dirò che la brevità dell' articolo non comportava che io specificassi dettagliatamente le mie affermazioni a suo riguardo.

² Papillault. Étude morphologique de la base du crâne. *Bulletin de la Soc. d' Anthrop. de Paris* 1898 p. 351.

fatti coincidono con un elevato peso cerebrale relativo; viceversa il massimo del prognatismo coincide col massimo di altezza del forame uditivo, con l'abbassamento del peso cerebrale relativo, e con l'abbassamento dell'*inion*, altro fatto degno di attenzione, ma senza valore seriale. Difatti esso può aversi anche per accrescimento del peso encefalico o per diminuita resistenza dell'occipitale; forse anche per straordinario sviluppo cerebellare.

Fa meraviglia dopo ciò il vedere come il Consorti ¹ annunzi pomposamente l'avvento di un nuovo metodo di studio della prominenza facciale, fondato su tre cardini. Esclusione del metodo angolare, partizione nello studio della prominenza, orientazione secondo il piano di Virchow-Hölder. L'esclusione del metodo angolare abbiamo visto che è tutt'altro che nuova. Lo stesso dicasi della partizione nello studio della prominenza ². Resta l'orientazione secondo il piano di Virchow-Hölder, che « a mia veduta, dice l'A., è per un cranio ciò che l'orientazione è per un cristallo, corrispondendo la posizione di un cranio orientato secondo questo piano, il più approssimativamente che sia possibile a quella posizione che il cranio assume nel vivo nella sua stazione normale eretta ». Ma che c'entra la stazione eretta? Forse che la stazione semieretta del gorilla modifica il prognatismo del suo cranio? Forse che per stabilire il prognatismo del *Pytecanthropus* è necessario sapere qual'era la sua andatura? L'A. si fa delle idee stranissime sull'importanza di tale piano, in seguito a un modo di ragionare errato.

Egli difatti aggiunge: « Si dà facilmente il caso che uno stesso cranio orientato col piano di Blumenbach, ad esempio presenti la regione mascellare più sporgente della nasale, mentre invece, orientato col piano di Virchow-Hölder, presenta la seconda più sporgente della prima ».

Ciò non proverebbe altro se non la necessità di escludere qualunque piano di orientazione. Ad ogni modo, scegliere un piano di orientazione può essere utile, talora anche necessario: a me stesso occorre già di scegliere il piano tedesco ³; peraltro senza

¹ Consorti. La prominenza facciale. *Atti della Soc. Romana di Antropologia* Vol. VI. Fasc. II. 1899.

² Cfr. Manouvrier. Aperçu de céphalométrie anthropologique. *Intermédiaire des biologistes* 1898.

³ Cfr. Giuffrida-Ruggeri. L'ubicazione dell'apertura pyriformis. Contributo alla craniologia dei popoli della valle del Po. *Archivio per l'Antrop. e l'Etnol.* Vol. XXVI. Fasc. II. 1897.

falsi entusiasmi, entusiasmi poco giustificati se si guarda al risultato, che, nel caso dell' A., è tale da non poter distinguere la razza africana dalla razza mediterranea. Io pertanto, senza credere di venir meno alle « rigide leggi positive cui obbediscono tutte le discipline naturali », secondo l' A., ho preferito nel mio studio il metodo primitivo del Flower, inquantochè disgraziatamente non ho potuto confermare l'opinione del Papillault che « la sutura basilare lasci, saldandosi, una traccia quasi sempre visibile »; quasi sempre invece è invisibile. L'incertezza del punto di ritrovo mi ha fatto quindi preferire il *basion*, già scelto dal Flower, cioè il punto centrale del bordo anteriore del foro occipitale. Ecco i risultati ottenuti:

| | TOTALE dei cranî | Indice fra 90-100 | Indice al di sotto di 90 | Ind. al di sopra di 100 | | TOTALE dei cranî | Indice fra 90-100 | Indice al di sotto di 90 | Ind. al di sopra di 100 |
|----------------|---------------------|----------------------|--------------------------------|-------------------------------|----------------|---------------------|----------------------|--------------------------------|-------------------------------|
| Delinquenti | 35 | 88 % | 6 % | 6 % | Epilettrici | 20 | 90 % | 0 % | 10 % |
| Epilettrici | 24 | 83 % | 8,5 % | 8,5 % | Frenastenici | 27 | 81 % | 0 % | 19 % |
| Altri alienati | 414 | 81 % | 14 % | 5 % | Altre alienate | 443 | 83 % | 8,5 % | 8,5 % |

Oltre la differenza sessuale, che era già prevedibile, a vantaggio dell' uomo, essendo la base del cranio molto più piccola nella donna, sta il fatto che nelle frenasteniche e nelle epilettriche il numero dei cranî che presentano un forte indice di prognatismo (superiore a 100) è maggiore che nelle altre donne, e, viceversa, il numero dei cranî che presentano un indice basso (inferiore a 90) è zero. La base del cranio dunque sarebbe ancora più piccola nelle frenasteniche e nelle epilettriche, per lo meno la distanza fra il *basion* e il *nasion* sarebbe, con maggiore frequenza che nelle altre alienate, più piccola che la distanza fra il *basion* e il punto alveolare. Anche nei delinquenti e negli epilettrici il numero dei cranî con indice basso è molto minore che negli alienati comuni; quanto ai frenastenici, il numero dei cranî col bordo alveolare integro, necessario per le nostre misure, è insufficiente. Ho potuto assodare, infine, che l'indice del prognatismo non è in relazione con le diverse forme craniche.

Lasciando adesso da parte l'indice come tale, le due distanze che lo costituiscono sono per sè stesse importanti, poichè fanno parte di quelle misure che si possono utilizzare per il riconoscimento del sesso. Si trovano difatti nello scheletro facciale delle distanze, le quali, crescendo, a un certo punto diventano quasi incompatibili col sesso femminile, e indicano con grande probabilità il sesso maschile; come viceversa diminuendo, ad un certo limite diventano quasi incompatibili col sesso maschile, e indicano con grande probabilità il sesso femminile. Così la larghezza facciale, oltrepassando i 144, mm. indicherebbe il sesso maschile, scendendo al di sotto di 120 mm., indicherebbe il sesso femminile, perchè 120 mm. è il minimo che io abbia riscontrato nell' uomo, mentre nella donna tale distanza può scendere sino a 106 mm. ¹. Lo stesso dicasi dell' altezza facciale, della larghezza orbitale, dell' altezza orbitale, dell' altezza nasale, dell' altezza delle coane ², della distanza bigoniaca, ecc. Ciò si vede nel seguente prospetto, al quale premetto alcune spiegazioni per i termini usati. Intendesi per:

Gnathion: il punto più basso della sinfisi mentoniera, ossia il punto mediano del margine inferiore della mandibola.

Symphysion: il punto più alto della sinfisi mentoniera anteriormente.

Staphylion: l' apice della spina nasale posteriore.

Punto orale: il punto più anteriore della sutura incisiva o intermassellare mediana sulla superficie palatina.

Ciò secondo la nomenclatura del Török ³. I dati da me trovati in circa un migliajo di cranî non patologici mi danno i seguenti limiti riguardo al sesso:

¹ Cfr. Giuffrida Ruggeri. Le basi scheletriche della rassomiglianza. Variazioni minime e variazioni massime nella norma facciale. *Arch. per l' Antrop. e l' Etnol.* Vol. XXVIII. Fasc. III. 1898.

² Ho scelto questa invece dell' altezza dell' apertura piriforme, che ordinariamente è maggiore del vero per la frequente rottura delle ossa nasali.

³ A. v. Török. Grundzüge einer systematischen Kraniometrie. Stuttgart 1890 p. 155.

| | Grande probabilità per il sesso ♂ al di sopra di queste misure | Grande probabilità per il sesso ♀ al di sotto di queste misure |
|--|---|---|
| Larghezza facciale | 144 mm. | 120 mm. |
| Altezza facciale superiore . . | 75 » | 56 » |
| Larghezza orbitale | 43 » | 35 » |
| Altezza orbitale | 42 » | 28 » |
| Altezza nasale | 57 » | 43 » |
| Altezza delle coane | 30 » | 19 » |
| Distanza bigoniaca | 108 » | 85 » |
| Dal <i>gnathion</i> al <i>symphysion</i> . | 36 » | 22 » |
| Dal <i>basion</i> al <i>nasion</i> | 106 » | 88 » |
| Dal <i>basion</i> al punto alveolare | 104 » | 80 » |
| Dallo <i>staphylion</i> al punto orale | 58 » | 41 » |

Questo specchietto può servire nei casi molto dubbi, beninteso nei limiti della regione Emiliana: per crani di altre regioni la probabilità diventa minore. Nei casi ordinari, quando cioè non si ha da fare con faccie maschili poco sviluppate, o con faccie femminili eccezionalmente sviluppate, serve invece lo specchietto delle misure più frequenti per ciascun sesso, le quali in parte ho già dato altrove ¹.

Non voglio terminare senza avere accennato a una nuova utilità che si può trarre dalle misure lineari dello scheletro facciale. Moltiplicando la distanza bizigomatica per metà dell'altezza facciale superiore, il Sergi ha ottenuto ultimamente una cifra che indica lo sviluppo approssimativo della faccia considerata come un triangolo: donde una nuova classificazione sulla quale non intendo fermarmi. Approfittando delle misure che avevo già prese, ho potuto vedere dai risultati ² che anche qui, oltrepassato un certo limite, che sarebbe la cifra 5197, si ha una grandissima probabilità per il sesso maschile, come, oltrepassato un altro limite, che sarebbe la cifra 3600, si ha una grandissima probabilità per il sesso femminile: sempre beninteso, nei limiti della regione Emiliana.

¹ Cfr. Giuffrida-Ruggeri. L'ubicazione dell'apertura piriformis ecc. *Loc. cit.*

² Cfr. Giuffrida-Ruggeri. Lo sviluppo della faccia in alcune popolazioni dell'Italia superiore. *Atti della Soc. Romana d'Antropologia*. 1899. Fasc. 3.

Dall' Istituto di Fisiologia di Ferrara — diretto dal Prof. E. CAVAZZANI

ALTERAZIONI DELLA SENSIBILITÀ TATTILE E TERMICA

IN SEGUITO

A LESIONE DI UN RAMO DIGITALE VOLARE DEL NERVO MEDIANO

Nota

di GIUSEPPE FERRARI

studente

[612. 882]

(Con tre figure).

La impossibilità di ottenere risultati soddisfacenti per mezzo della vivisezione su animali da esperimento allo scopo di differenziare fra loro le diverse sensibilità, e fra queste in modo speciale la termica e la tattile, rende di notevole interesse per i fisiologi i casi di lesioni periferiche o centrali del sistema nervoso nell' uomo: casi i quali valgono a vantaggiosamente sostituire la vivisezione. Infatti, dalle lesioni nervose centrali può esser fatta luce sulla esistenza di organi centrali di recezione delle diverse sensibilità, e di vie rispettive decorrenti nei centri stessi; dalle periferiche, può esser fatta luce sulla esistenza di organi speciali periferici e di vie di trasmissione particolari, decorrenti nei tronchi nervosi.

Fra le varie questioni fisiologiche non ancora risolte, troviamo quella sulla esistenza di vie di trasmissione per il senso termico, distinte da quelle del senso di pressione, ed i casi clinici fino ad ora raccolti, che tenderebbero a dimostrarne l' esistenza, sono i seguenti:

Caso del Nothnagel ¹. — Contusione alla regione del cubito in corrispondenza del nervo ulnare - integrità del senso termico - diminuzione di quello di pressione.

Caso del Berger ². — Dolori nevralgici al piede sinistro accompagnati a diminuzione del senso termico.

¹ *Deutsch. Archiv f. Klin. med.* II.

² *Wiener med. Wochenschrift.* 1872.

Caso dello Ziehl¹. — Lesione all'avambraccio, con non diretta lesione dei nervi - abolizione della sensibilità nel campo dei nervi mediano e ulnare - persistenza del solo senso del freddo.

Caso del Pick². — Paralisi del braccio destro - abolizione del senso termico al dorso della mano - integre le altre sensibilità.

Caso di E. Cavazzani³. — Ferita alla regione del cubito destro con lesione del nervo mediano e del nervo ulnare. Palma della mano: mancanza del senso tattile alle tre falangi delle dita mignolo e anulare, alla falangetta, alla seconda falange, al lato ulnare della falange metacarpica del medio e alla superficie palmare dal secondo metacarpo. Al margine della mano - abolizione del senso termico. Dalla stessa zona, eccettuata la prima falange del medio. Dorso della mano: anestesia tattile al mignolo, alle due ultime falangi dell'anulare e alla falangetta del medio, anestesia termica, sul mignolo, sull'anulare e nello spazio compreso fra il terzo metacarpo e il margine della mano.

Caso di E. Cavazzani e G. Manca⁴. — Recisione del nervo radiale - mancanza di sensibilità tattile in una zona del dorso della mano limitata, al lato ulnare, dalla linea interdigitale fra anulare e medio, al lato radiale, dal margine della mano. Anestesia termica, oltre che nella zona descritta, alla falangetta del pollice e in una superficie situata fra la radice dell'anulare e la linea trasversale, a livello dell'articolazione metacarpo - falangea.

Di questi casi, i primi quattro non possono avere il valore dimostrativo dei successivi, perchè solo in questi ultimi si è trattato di una recisione dei nervi, anatomicamente confermata dal chirurgo.

Dinanzi ad un numero così esiguo di casi non stimo perciò inutile la descrizione seguente:

Si tratta di una certa Luigia Manzoni, che, cadendo il 20 Settembre 1899, riportò al palmo della mano destra una ferita in corrispondenza della seconda articolazione metacarpo-falangea (*fig. 2 a b*). In seguito a questa ferita comparvero disturbi della sensibilità nella cute del dito indice corrispondente.

Il giorno 18 Nov. 1899 l'inferma si presentò in questo Laboratorio, dove si procedette, nel seguente modo, all'esame della sensibilità tattile e

¹ *Deutsche med. Wochenschrift.* N. 17. 1889.

² *Wiener med. Wochenschrift.* N. 18. 1888.

³ *Riforma med.* N. 67. Marzo 1892.

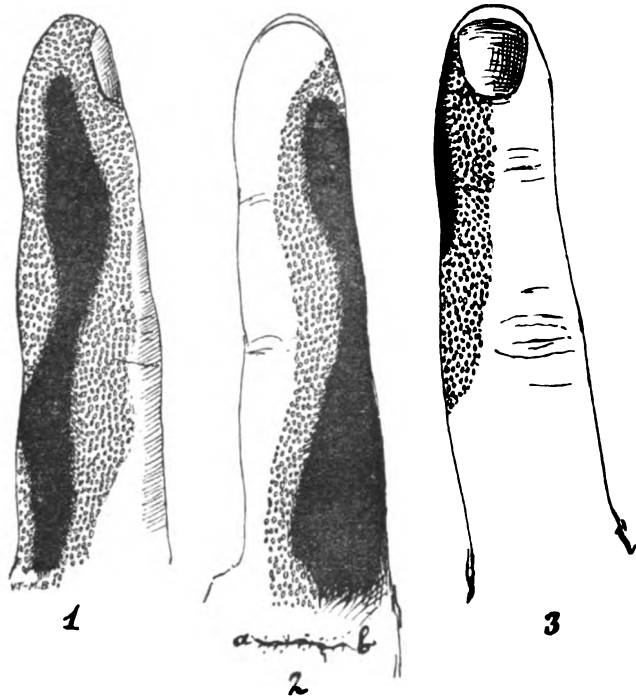
⁴ *Riforma med.* N. 57. Marzo 1895.

termica. Dopo essermi ripetutamente assicurato che la donna non mi traesse in errore, tenendole gli occhi bendati, la pregavo di avvertirmi con un *sì*, qualora si sentisse toccare, con un *no* nel caso contrario, mentre con uno spillo esploravo la cute attorno alla ferita. Avevo cura di tener il dito sollevato, per scacciare il lontano dubbio che, colla leggera pressione che facevo nella regione palmare, venissero eccitati i nervi della regione dorsale, e lo tenevo fermo, per impedire i movimenti articolari, la cui sensibilità avrebbe potuto ingannarmi nell'esame. Per l'esame della sensibilità termica mi sono servito, una prima volta, per ricerche di orientamento, di un bastoncino di vetro che, riscaldato alla lampada, veniva messo a contatto della cute dell'ammalata, non senza prima aver notato su me stesso, quale sensazione termica fosse capace di risvegliare.

Successivamente, non avendo a mia disposizione l'apparecchio del Blix¹ e non potendo aspettare la costruzione di quello del Kiesow², perchè l'ammalata doveva sottoporsi alla cura elettrica, che avrebbe potuto indurre delle modificazioni della sensibilità, mi sono valso di una piccola provetta ripiena di acqua, di cui leggevasi il grado di temperatura mediante un termometro immerso nel liquido stesso. Stimolando la cute col bastoncino di vetro fortemente riscaldato, come pure colla provetta piena di liquido a temperature elevate, non riuscivo a risvegliare nell'inferma alcuna sensazione di calore, ma semplicemente una sensazione dolorifica. Nel disegno, che allego a scopo di maggior chiarezza, la zona nera rappresenta il campo di anestesia tattile assoluta, la sfumatura che circonda detta zona delimita un breve tratto di cute, in cui la donna, toccata colla provetta, non percepiva la sensazione del caldo, ma in debil grado, quella tattile, la zona punteggiata designa il campo di anestesia termica assoluta, nella quale era però integra la sensibilità tattile.

¹ *Zeitschrift für Biologie*. B. XXI.

² Kiesow. Ein einfacher Apparat zur Bestimmung der Empfindlichkeit von Temperaturpunkten. *Wundt's Studien*. XIV. 4. 589.



Già a vista d'occhio appare dalla figura, nella quale ho rappresentato la regione marginale esterna dorsale e palmare del dito, che non vi è corrispondenza fra i due campi, e precisamente l'anestesia tattile occupa nella *fig. 1* una limitata regione a forma ellittica nella prima falange, che si assottiglia con contorni quasi paralleli nella seconda, e che si espande nella falangetta, acquistando un aspetto piriforme. Nella *fig. 2* è pure estesa a tutte le falangi, e la zona anestetica, vasta nella prima falange, si impicciolisce nelle altre due, occupando quasi la regione marginale, e terminando alla distanza di mezzo centimetro dall'estremità dell'indice. Nella *fig. 3* si estende lungo la falangetta con una larghezza di 2-3 mm. Il campo di anestesia termica ha più estesi confini in tutte le figure: infatti supera quello di anestesia tattile, tanto in lunghezza che in larghezza, di 2-3 mm.

Ho voluto anche vedere, se, stimolando la cute colla corrente elettrica, si riuscisse a risvegliare qualche sensazione tattile. A tale scopo ho adoperato la corrente faradica, e coll'elettrodo ho esplorato la regione anestetica, ma la donna non percepiva alcuna sensazione, mentre l'avvertiva quando stimolavo la cute non compresa nella zona. Così pure, riscaldando fortemente l'acqua in cui veniva immerso l'elettrodo, ed applicandolo

sulla zona di anestesia termica, non riuscivo a provocare alcuna sensazione di calore; mentre, se stimolavo la cute fuori della zona, la donna accusava di sentire sia la sensazione del caldo, sia quella prodotta dalla corrente.

Ho ripetuto spesso volte l'esame, ed ho ottenuto sempre gli stessi risultati.

Debbo aggiungere che nella donna non ho riscontrato alcun segno di isterismo.

Si tratta dunque di una lesione di un ramo nervoso, e precisamente di un ramo digitale volare del nervo mediano, lesione che, interrompendo le vie di congiunzione degli organi terminali coi centri, ha apportato due campi anestesici. Di questi campi il termico è più esteso del tattile. Questa non corrispondenza dei campi anestesici già notata nei casi clinici precedenti, non può certo essere interpretata come un fatto dovuto a lesione di fibre adibite ad entrambe le sensibilità, chè in quest'ultimo caso, avremmo dovuto riscontrare una perfetta corrispondenza dei campi. Si deve dunque ammettere l'esistenza di fibre distinte per le varie sensibilità, non solo, ma anche diversamente distribuite nei tronchi nervosi.

SUI DELINQUENTI-PAZZI

Note ed osservazioni ¹

del Dott. FRANCESCO DEL GRECO

Docente di Psichiatria e Medico primario del Manicomio di Nocera

[137.]
[132. 1]

I.

Nel corso di parecchi anni sono andato osservando i delinquenti-pazzi ricoverati nel Manicomio di Nocera, gli omicidi, i ladri, gli stupratori, ed infine qualche alienato di mente omosessuale. In successive memorie ho esposto i fatti raccolti, e le idee suggeritemi da questi, e da altri studii sulle forme psicopatiche. Le idee le ho maturate lentamente, e poco s' intenderebbero, se viste in una delle precedenti memorie soltanto.

Al presente ho intenzione di riassumere in alcune pagine i miei qualsiasi risultati, aggiungendovi ulteriori osservazioni, praticate in questi ultimi mesi.

I delinquenti pazzi omicidi possiamo dividerli: *a)* in paranoici; *b)* in individui con menti esaurite prestamente da accessi allucinatorii-deliranti; *c)* in ebefrenici; *d)* ed in epilettici.

Sia paranoici, che confusi, od ebefrenici, od epilettici, essi hanno tutti una linea di simiglianza, sono dei prepotenti con gli altri infermi, e ribelli alla disciplina dell'Asilo. Anche nello stato di demenza inoltrata, o senza aver subito quella educazione del carattere criminale, peculiare ad una lunga dimora fra i condannati delle galere, hanno essi nel contegno un non so che di ribelle. Punto cedevoli ai suggerimenti di lasciarsi pulire, od alimentare (parlo dei criminali dementi profondi), s' inalberano davanti agli infermieri, e balenano sguardi di minaccia, quando non si avvventano contro e percuotono.

¹ Comunicazione presentata al X^o Congresso della Società Freniatria, Napoli 1899.

Da parte dell' osservatore l' importante sta nel descrivere e precisare in che consista questo fondo di ribellione, d' ira ed impulsività, particolare a tali infermi.

Veniamo frattanto ai singoli gruppi di pazzi omicidi.

A) Paranoici. — Alcuni, e sono in piccolo numero, appaiono molto intelligenti, dal delirio abbastanza svolto e sistematizzato. Ho visto un paranoico intelligentissimo, colpevole di omicidio a difesa. Sia nelle note somatiche, come nei sentimenti e pensieri, egli non aveva molto del criminale. Era però di umore irascibile e vendicativo. Marinaio energico, di grande coraggio, destro nell' arte sua, e d' ingegno al di sopra del comune, confessava di sentirsi una belva, quando venisse, per una cagione qualsiasi, preso dall' ira.

Un altro infermo, con poche note degenerative somatiche, era omosessuale, variabile di umore; ora benevolo, ora vendicativo, prepotente, di una cupa impulsività, specialmente se attraversato nei suoi disegni erotici. Aveva commesso l'omicidio in rissa.

Molti altri sono nella intelligenza difettosi non poco. Il delirio in essi è povero, monotono, commisto ad idee di grandezza. Le note somatiche degenerative appaiono numerose. Questi ultimi infermi sono, o caduti presto in quella relativa demenza, propria dei paranoici; oppure si avvicinano ai semimbecilli dal lato della intelligenza, come all' epilettico, per la impulsività del temperamento e per la facile insorgenza di emozioni iraconde. Gelosia, paura, vendetta, suggestioni malvagie li hanno spinti al delitto.

B) Confusi deliranti. — Molti di questi infermi io li avevo raccolti, nelle precedenti comunicazioni, sotto la rubrica dei paranoici.

Presentemente ho sott' occhi un individuo, non omicida, ma soldato indocile, feritore, in preda a confusione mentale allucinatoria, ricca di sintomi diversi nelle varie sfere dell'attività psichica, siccome osservasi nelle follie acute dei degenerati. Egli si distingue per l' indole irascibile e vendicativa, per il carattere permaloso e la somma di note somatiche degenerative. V' ha dei giorni, in cui è socievole, espansivo: altri, in cui è intrattabile.

Il maggior numero di questa classe di infermi risulta di confusi, giunti presto a demenza. Sono essi talvolta pericolosissimi, a cagione dei loro scatti aggressivi, mentre che non hanno la querula

ed esigente attività dei paranoici delinquenti nell' eludere le disposizioni regolamentari dell' Asilo e manomettere quanto si conviene agli altri ricoverati. D' ordinario la gelosia è stata la passione dominante, generatrice del delitto ed inizio ancora dei disordini psicopatici. In quelle menti confuse residuano propositi di vendetta in rapporto a quel primo momento passionale. Non tutti, ma molti di questi presentano un aggruppamento di note somatiche degenerative rilevanti.

• C) Ebefrenici. — Dappresso ai confusi dementi e come anello di congiunzione con gli omicidi epilettici, voglio considerare qualche ebefrenico, omicida, oppure violento, aggressivo in grado supremo, se non colpevole di delitto.

Ne ho sott' occhi diversi. Conosco un giovane di circa venti anni, uccisore del nonno, colpito da grave demenza. È ignoto se commettesse il delitto all'inizio, o prima dell' accesso psicopatico, che pare siasi esplicato su originaria deficienza mentale. Non ha note somatiche degenerative gravissime. Ride continuamente di un riso ebete. S' inalbera e mette lampi dagli occhi chiari di gatta stizzita, se contrariato in qualche sua azione automatica.

Fra gli altri violentissimi che conosco, ve n' è uno, il quale presenta sopracciglia congiunte, folti capelli e folta barba, pelosità in tutta la persona, microcefalia, mandibola sviluppata.

Questi ebefrenici hanno tutti grave eredità psicopatica; torpidi, insocievoli, hanno improvvisi scatti di ferocia inaudita. Mi sono studiato di vedere, se fra questi violentissimi e gli altri ebefrenici, dementi, oppur no, vi fossero differenze.

Dal lato somatico, nei primi, non oso dire che sieno più frequenti (come a me pare) le note di anomalie ed arresto di sviluppo. Psicologicamente la violenza non mi sembra (come in molti degli ultimi) impulsività soltanto, scarica di una serie di atti aggressivi, di cui anche quelli che non sono dementi mal conservano il ricordo; bensì esplicazione di emotività iracunda e duratura. Non è scarica soltanto, espressione di suggestioni od attività psicomotorie in cervello esaurito; essa è l' insorgere di tutta una serie di azioni istintive, di una passione di strage, di mordere, lacerare, vendicarsi. Quando sono meno confusi, essi insultano, minacciano, sputano in volto, sono maligni. Tale modalità clinica, se non in modo nettissimo, osservasi nei casi tipici, quale differenza fra gli uni e gli altri ebefrenici.

Ho presente un giovane infermo, non demente, ma soltanto confuso, il quale, cronicamente adirato, parla con voce aspra ed ironica. Ha le sopracciglia congiunte, testa ultradolicocefalica, diastemi dentari. Vuol mordere il naso ai vicini ricoverati.

Fra questi ne conosco un altro, non poco diverso. Egli impazzì in seguito a violenta emozione. Fu precipitato per le scale di casa dal padre d'una signorina, la quale invano cercava di liberarsi dalle sue insistenti premure. L'accesso psicopatico prese in lui una tinta malinconica, e, fra atti impulsivi, naufragò nella demenza. Sembra che un ricordo d'ira e vendetta siasi stereotipato in quella mente esausta, ed uno stato di doglia ed angoscia dia alimento a reazioni, a scatti di cupa e bestiale ferocia. Non ha note somatiche degenerative importanti, all'infuori di qualche irregolarità di forma nel padiglione degli orecchi.

D) Epilettici. — Di omicidi epilettici convulsivi ne ho osservato parecchi. Qualcuno, nello stato di calma, è buono e docile. Commise l'omicidio, per disgraziate circostanze, nei periodi accessuali: periodi, in cui moltissimi epilettici rendono pericolosi. Parecchi altri (non tutti omicidi) sono spesso cattivi, attaccabrighe in grado supremo e maneschi; fra questi abbondano i semimbecilli, giovani di età.

Ma più importanti sono gli epilettici vertiginosi, o quelli che hanno accessi convulsivi ad intervalli lunghissimi. Ve n'è uno semimbecille, feritore, ricco di note somatiche degenerative, intorno ai 25 anni; dolce, laborioso e sornione, che di tanto in tanto muta di umore e vuol tirare coltellate. Essendogli andato a male un piccolo imbroglio, ordito in Manicomio, sfogò il malumore, aggredendo un povero diavolo di malato; e poco mancò non lo finisse. Ridivenuto calmo e docile, non mostrò pentimento alcuno di quella non eroica azione. Sorride continuamente, quando parla. In libertà esercitava il mestiere di becchino.

Un altro, feritore anche lui, giovane d'anni, figliuolo di un avvocato, brutto, lusinghiero, adulatore e maligno; allorchè beve più del solito entra in uno stato di obnubilamento ed impulsività grande. La sua specialità risiedeva nel commettere sfregi ed atti crudeli su femmine da postribolo. Ribellasi ferocemente a chi gli si oppone. Quando è calmo, dimostrasi timido e vigliacco.

Un altro, intorno ai quarant'anni, dalla fisionomia intelligente e non molto irregolare, si è distinto per imprese erotiche,

sfregiando giovanetto un'amante, costringendo una figliuola di benestanti a sposarlo dietro minacce continue. Ebbe le mani in pasta in diverse amministrazioni; sciupò del suo; fu uomo di parte violentissimo. Sul suo conto circolano misteriose voci di individui scomparsi dal paese, per opera sua, e con mezzi non conosciuti. In Manicomio, la prima notte in cui fu ricoverato, riuscì a liberarsi dal corpetto ed a soffocare un malato vicino, che con alte grida gli disturbava il sonno. È lusinghiero, dolce; nega tutto e sempre; susurra a mezza voce feroci minacce a chi gli siede accanto pauroso; architetta dispetti, ora leggeri, ora gravissimi. La crudeltà si fa in lui lambiccata e sottile. Dice che bisogna vendicarsi « senza versar sangue ». Egli non è mai sincero. I suoi sentimenti e propositi non paiono sempre stabili e crudeli, sotto la maschera di un contegno riposato e dolce; bensì fanno l'impressione che sieno d'ora in ora in mutamento. Forse se egli avesse voglia di dire la verità e si cercasse dentro sinceramente, difficilmente si ritroverebbe simile a quello di un'ora prima. Egli vede le cose in modo diverso dagli altri. Cade per un nonnulla in apprezzamenti deliranti. Ha letto in carcere le « *Mille e una notte* », inebriandosi di mostruose fantasticherie. Prova subite paure, teme di essere ucciso. È difficile precisare il fondo della sua affettività; ma mi sembra che l'ira vada in lui molto spesso compagna alla paura. Ha rarissime vertigini, ed un paio di volte nella sua vita ha presentato convulsioni.

Conosco un altro giovane epilettico, non omicida, dalla faccia larga e dalla mandibola sviluppata, che soffre di vertigini, ed a lunghissimi intervalli. Egli in Manicomio è un uomo regolare, ed attende alla men peggio al suo mestiere di falegname; in famiglia, al contrario, dimostrasi intrattabile, minaccioso, punto assiduo al lavoro. È d'umore assai variabile. V'ha degli istanti, in cui parla col medico di cose ordinarie, il volto atteggiato a mitezza, mentre che nello sguardo (forse a sua insaputa) guizzano lampi crudeli. Gruppi d'idee e nascenti impulsi, opposti e diversi, forse, attraversano, si accennano attorno alla sua area cosciente, tenuta da ordinari e miti propositi.

Infine ho presente un giovane militare, piccolo commerciante, dalla testa grossa, un po' idrocefalica, intelligente, che giammai, dicesi, abbia avuto accessi epilettici. Il padre era affetto da questa neurosi. Egli è individuo, dalle passioni intense, ma passeggiere. È un misto di generosità e bricconeria, impegolato in

una rete d'imbrogli ed infingimenti, di tranellerie e sbadataggini, sotto il peso di querele per calunnie e per ratto di minorenni. Allo scopo di attirare l'attenzione degli altri sulla sua persona, dà fuori ogni tanto lunghi scritti elegiaci, in cui narra a suo modo i dolenti casi della prima giovinezza, e si compiace di grotteschi disegni, nei quali dipinge il suo feretro con un cuore trafitto ad insegna. Si compiace in romantiche idee di suicidio. È abilissimo commediante, anche perchè sembrami che talvolta, senza volerlo, faccia sul serio.

In verità questo caso non rientra fra i pazzi omicidi, e starebbe meglio fra gli stupratori.

Tutti questi criminali epilettici non sono molto inclini a lavorare, preferirebbero di starsene oziosi; mentre che i delinquenti paranoici semimbecilli, e talvolta alcuni dementi, di spesso si occupano e bene.

Delinquenti pazzi ladri, stupratori, omosessuali. — Mi sbrigherò con poche parole di questi ultimi infermi. Di pazzi delinquenti, condannati per furto, ve n'ha pochi (4 o 5) in Manicomio¹. Essi non dimostrano tendenza a rubare. Alcuni mantengono la figura del criminale; qualche altro no. Conosco un giovane epilettico, condannato per furto, intorno ai venti anni, con una faccia paffuta e rosea da fanciullo. Non ruba, è imbecille, privo di pudore, è ferocissimo e vendicativo. Sotto il dominio della emozione iracunda, muta nel volto profondamente; si fa pallido, coi lineamenti contratti; vorrebbe aggredire e mordere. Viceversa ho in osservazione un paranoico, di mestiere sensale, condannato per furto, molto ingegnoso in lavori di carta. Egli è assorbito nei suoi deliri, ed a volte minaccia di uccidersi o reagire. D'ordinario non ha contegno criminale; non è rapace. È buono col medico. Nel fisico è degenerato notevolmente: pare appartenga a famiglia di ladri.

La tendenza al furto notasi di spesso negli alienati non criminali, nei maniaci od epilettici, nei dementi e sempre sotto forma di cleptomania; ed altrove ho dimostrato che essa mostrasi in dipendenza con la razza e col sesso², e di frequente sorge in

¹ Gli altri, della ottantina di delinquenti ricoverati in Manicomio presentemente, sono in maggioranza omicidi.

² Tendenza al furto in alienati di mente. Dalla *Scuola Positiva nella Giurisprudenza penale*. Anno V. Dicembre 1895.

individui semimbecilli, dispettosi, maligni, timidi ed impulsivi ¹. La psicopatìa porge alcuni elementi generatori; rinforza, ora questa, ora quell'altra condizione psicologica, di cui la tendenza risulta. Vi è qualche caso in cui, nonostante la profonda confusione dell'infermo, esplode l'atto criminoso, come venuto tutto di un pezzo, da un fondo estraneo alla pazzia ².

Gli alienati stupratori, da me osservati, hanno del ladro per la timidezza, dispettosità e furberia; hanno dell'omicida per la passione della vendetta e dell'ira. Sono essi timidi, feroci, e frenastenici, di spesso caduti nella demenza più profonda, con una folla di note somatiche degenerative ben gravi. Infine gli omosessuali-pazzi (se li vogliamo considerare dappresso ai delinquenti), o sono imbecilli, a preferenza epilettici; ovvero degenerati paranoidi, svelti nella intelligenza, mobili di umore, ora malvagi, ora buoni, e di frequente ipocriti ³.

II.

Ed ora, fissando lo sguardo su questo insieme di fatti, io credo si possano estrarre da esso alcune figure generiche, riassuntive.

La prima è quella del criminale pazzo, semimbecille, od imbecille addirittura, dalle gravi note somatiche, degenerative e morbose; angusto nella intelligenza, spesso travagliato da allucinazioni persecutorie e da fatue idee di grandezza; vendicativo, malvagio, violento, se a tendenza omicida; malvagio, impulsivo, pauroso, se stupratore. Il ladro di questa classe è poi timido, furbo, maligno: presenta note evidenti di arresto di sviluppo.

La imbecillità, peculiare a tali infermi, in alcuni casi fondeasi a spiccata epilessia convulsionaria, in altri a temperamento epiletticoide con idee persecutorio-grandeggianti, tali che riescano ad una paranoia. Ma la paranoia in questi deliranti perde ogni sistematizzazione, e riducesi tutta al carattere

¹ Temperamento e carattere nelle indagini psichiatriche e d'antropologia criminale. *Manicomio moderno*. Anno XIV. 2. 1898.

² Tendenza al furto ecc.

³ L'istinto sessuale nei delinquenti pazzi. *Manicomio moderno*. Anno XV. 1-2. 1899.

permaloso, che teme dovunque, di nessuno ha fiducia, male interpreta ogni fatto che accada nel giro della propria esperienza. La reazione difensiva del paranoico si complica in costoro di impulsi e propositi aggressivi. Mentre l'ordinario paranoico vive tutto in sè stesso, quello delinquente odia, minaccia, aggredisce.

Accanto a questa sorge un'altra figura clinica d'infermo, in cui, non la imbecillità, ma domina la neurosi, il carattere mobile, passionabilissimo. In cima è quel paranoico intelligentissimo, sopra ricordato, dall'indole irascibile e violenta; poscia l'altro paranoico omicida, omosessuale, isteroide; più giù quei maniaci, dispettosi e ladri; ed in seguito la lunga serie di vertiginosi od epilettoidi, brutti moralmente ancora più dei primi; capaci, qua e là, di impulsi non del tutto malvagi, talvolta generosi. L'impulso generoso è, in quelle anime, l'incresparsi di un'onda, che cela, giù nel centro, il ferreo egoismo, il quale nei momenti passionali sorge gigante.

Questi degenerati, a prevalenza epilettici od epilettoidi, sono individui dalle tempestose passioni istintive, mobilissimi di umore, ipocriti, furbi e spesso deliranti. La loro ipocrisia ha una salda base in ciò, che, nella loro coscienza, si avvicinano gli stati d'animo più diversi, a cagione del temperamento isteroide od epilettico.

È noto come l'epilettico sia individuo a doppia faccia, muti col mutare dell'umore: e le profonde alterazioni dell'umore vanno congiunte in lui ad alterazioni di sensibilità ed energia muscolare. Le nevrosi, in genere, dimostrano accentuata più che mai la legge psicofisiologica, che, a sistemi di rappresentazioni e tendenze diverse vanno associate condizioni cenestesiche, di sensibilità, di energia muscolare, diverse; che le ultime ed i primi formano tutto un complesso, il quale si sposta in blocco. Ora il temperamento dei nostri individui è bene un temperamento neurosico, esplosivo-esauribile, mobilissimo per tono e qualità.

E tale condizione si accompagna, in essi, a poco salda coordinazione degli elementi di cui la personalità risulta; quindi ad immagini, sentimenti, impulsi, spesso in contrasto acuto, contemporaneo o successivo. La ipocrisia è per vero una qualità difensiva, determinatasi in questi speciali individui per l'ambiente sociale;

ma trova radice nel complesso psicofisico, ora accennato; nel temperamento e carattere deboli, instabili.

La fiacchezza di temperamento e carattere, in tali infermi, ancora rivela dalla loro inettitudine al lavoro, alle occupazioni metodiche: occupazioni in cui i paranoici semimbecilli sono pazienti e longanimi talvolta.

Quel paranoico, messo in cima alla serie, è ben diverso dagli altri tutti; si connette ad essi soltanto per l'indole passionabile ed aggressiva.

Fra le serie dei semimbecilli e dei neurosici possiamo considerare un altro gruppo di infermi, più vicini ai secondi per la esauribilità grande del temperamento; parlo degli ebe-frenici aggressivi, e di quei confusi venuti presto a demenza.

Abbiamo detto, che il grande motore degli spiriti di questi infermi, cagione di delitto ed inizio di psicopatìa e demenza, fu qualche grave passione, d'ordinario la gelosia. La condizione passionale, stabile, intensa, è stato l'incendio consumatore di quegli spiriti. Mentre i neurosici subiscono violenti scosse e mutano d'ora in ora; questi, immobilizzati nello stato passionale, si esauriscono man mano.

Le anomalie costituzionali (note somatiche degenerative e morbose), evidentissime nei delinquenti semimbecilli, meno nei neurosici, ma pure bene reali (ripresentando tali infermi la figura clinica del degenerato), in questi ultimi non possono negarsi. Esse vedonsi di spesso associate al nucleo di sentimenti d'ira e vendetta, che si ritrovano fra l'impulsività grande della mente esaurita; anomalie e sentimenti i quali, nei casi tipici, agevolano la distinzione fra dementi criminali e soltanto agitati, fra gli ebe-frenici cattivi e gli altri.

Abbiamo visto che specialmente gli ebe-frenici sono meno facili a distinguere nell'una e nell'altra classe. L'adolescenza è un periodo critico in cui temperamento e costituzione si svolgono con rapidità e prendono un indirizzo particolare. In questo mobile periodo della vita, in una con le profonde esauribilità di temperamento, rendonsi, forse, agevoli (appunto a cagione delle esagerate disposizioni impulsive, e per arresti, disordini nello sviluppo costituzionale) gli scatti di passioni malvage e brutali, che negli adulti, anche dementi, sono in certo modo inibite,

o determinate dai residui del carattere, e dalla costituzione assodata e svolta.

Il Tamburini, in una importante e suggestiva comunicazione al Congresso di Medicina Legale dell'anno scorso, parlò di individui omicidi per affetto, in molti dei quali era notevole il fondo psicastenico congenito ¹.

Il fondo psicastenico congenito (arresto di sviluppo di tutta la individualità psicofisica) dà l'impulsività soltanto, od ancora — come credo — la facile emergenza di idee ed emozioni, generatrici di delitto?

III.

La tendenza criminosa, adunque, in tutti gl'infermi da me osservati va, più d'ogni altra condizione, legata ad un fatto, all'anomalia costituzionale, che si rivela per la grande frequenza di note somatiche, degenerative, di atavismo e morbose. La tendenza è fissa più che mai, allorchè queste note sono accumulate e gravi; oscilla, rendesi, direi, intermittente, allorchè tali note si attenuano; ed in questo caso essa si congiunge più distintamente ad un altro fatto, al temperamento impulsivo ed esauribile, al temperamento neurosico, epiletticoide (od isteroide). Non che questi due aspetti — costituzione abnorme e temperamento epiletticoide — vadano nei delinquenti-pazzi separati; ma l'uno è più evidente in alcuni, meno in altri.

Nel primo mio lavoro sull'argomento in questione ho detto che la tendenza criminosa era, in gran parte, determinata al di fuori della psicopatìa ²; poscia, attenuando ciò che di assoluto poteva trovarsi in simile affermazione, ho fatto notare che la psicopatìa faceva da causa determinante, da elemento produttore dell'azione criminosa, ma non era il solo, nè il più sostanziale ³; infine, mi sono spinto ad altre idee, che ora tenterò di riassumere.

¹ Tamburini. Omicidi per affetto. Congresso di Medicina Legale in Torino, 6 Ottobre 1898. *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXIV. 1898.

² Il delinquente paranoico omicida. Comunicazione all'VIII Congresso della Società Freniatria. *Scuola positiva ecc.* 1894.

³ Il temperamento nei paranoici omicidi. Comunicazione al IX Congresso della Società Freniatria. *Scuola positiva ecc.* 1897.

La tendenza criminosa senza dubbio è connessa alle alterazioni costituzionali. Nondimeno, allorchè queste ultime si aggravano, e rivelansi accumulate, non soltanto quali note somatiche degenerative, ma ancora morbose (specialmente nei casi in cui le morbose sono relevantissime, come negli idioti); sembra la tendenza in parola divenuta atrofica, quâsi sparita nell'inerzia totale. Certamente non appare inquadrata ed evoluta nel complesso di disposizioni psicologiche di cui risulta il carattere criminale. Il delinquente originario, o delinquente nato, come dicesi, il quale dopo tutto non è che un imbecille delinquente, trovasi, dal punto di vista antropologico, ad un grado più alto dell'idiota. L'idiota rappresenta l'arresto e la dissoluzione costituzionale; mentre il delinquente originario ne sembra più l'arresto e l'anomalia, per quanto grave anomalia.

Inoltre abbiamo visto un temperamento epiletticoide, neurosico, dai delinquenti più gravemente tocchi nella costituzione, a quelli meno, che dimostrano l'aspetto somatico non molto degenerato, non ricco di note degenerative, ataviche, morbose gravi. Ciò è vero: ma la tendenza criminale non importa un temperamento neurosico avanzato; tanto è ciò vero che gl'isterici gravi, o meglio gli epilettici convulsionali (i quali rappresentano l'epilessia nella forma ultima di malattia esauriente) sono essi criminali meno dei vertiginosi.

Infine la delinquenza nemmeno è sulla linea delle più acute ed estese (ma delle profonde e stabili) alterazioni del carattere; essa si genera al di là di esse. Infatti la paranoia, che del carattere è il classico processo dissolutivo, ¹ quando dimostrasi bene svolta ed operosa, non si associa alle manifestazioni più complete della delinquenza.

La delinquenza non va confusa adunque con la malattia. Questa la serra da tutti i lati; qua e là, ai confini, la tocca, vi s'impiglia, la genera in parte, ma non l'assorbe in sè stessa.

Altrove ho detto che la malattia importava una variazione, a prevalenza regressiva, dei fenomeni normali. I fenomeni normali nel meccanismo della malattia variano fino a che non sono più normali, fino a che mutano qualità, divenendo appieno morbosi (fenomeni di dissoluzione cellulare, ecc. ²).

¹ Del Greco. La paranoia e le sue forme. X Congresso della Società Freniatria. *Annali di Neurologia*. 1899.

² Del Greco. Sulla psicologia della individualità. *Atti della Società Romana di Antropol.* Roma, 1898.

Ora, la base organica delle manifestazioni criminali deve cercarsi sul terreno delle variazioni costituzionali del temperamento e del carattere, che vanno a terminare nella malattia, che la designano allo stato d' inizio, non di perfetta formazione. La base organica della individualità criminale è intessuta degli elementi istessi, i quali, spinti più in là, cadono nel pretto morboso.

Parlo, in queste righe, di variazioni di costituzione, temperamento e carattere. Con le parole costituzione e temperamento indico la sintesi dei fenomeni psicofisici, caratteristici d' una individualità; e con l' altra, carattere, la sintesi dei fenomeni psicosociali. Inoltre la costituzione denota il lato statico, mentre il temperamento il lato dinamico della individualità psicofisica.

L' individualità criminale importa carattere, temperamento e costituzione alterata. Abbiamo visto, però, che le forme di criminalità più brutali, primitive, sono associate largamente ad anomalie costituzionali. Nè ciò deve meravigliare. La tendenza criminale classica, specialmente quella omicida, è dopo tutto una esplicazione istintiva.

La emozione iraconda, il piacere della vendetta, l' ebbrezza del sangue e della strage, di cui quella tendenza risulta, sono bene emozioni istintive, rudimentarie che appaiono nei momenti d' ira di qualsiasi uomo normale. È noto come gl' istinti sieno, più delle altre disposizioni attive, serrati, « materiati » nella costituzione dell' individuo ¹.

D' altra parte, non vi è atto criminoso, per la emozione d' ira e vendetta soltanto, ma ancora per la estrinsecazione degli atti, espressi in tali emozioni; quindi a cagione della impulsività, al di fuori della scarica. E mentre la specie della emozione è pertinente al lato costituzionale dell' individuo, svela l' assetto definitivo delle formazioni psicofisiche, di cui risulta; la impulsività è una condizione, più specialmente dinamica, di temperamento.

Il temperamento epilettoide (ed in generale neurosico) deve quindi associarsi alle deformazioni costituzionali per generare il

¹ Del Greco. Sul rapporto in due alienate di mente fra note somatiche e tendenza omicida. *Manicomio moderno*. 1894.

delinquente. Posti questi due termini, ne segue ancora degenerazione del carattere, sotto forma di permalosità eccessiva, che va fino al delirio persecutorio. È questo un sintoma notato dall' Algeri in moltissimi delinquenti ¹, e dal Koch elevato a segno di follia degenerativa ².

Nei criminali elevati domina, si fa evidente, più che mai, l'anomalia del temperamento. E dev' essere così: la personalità più evoluta importa che le anomalie costituzionali, basi delle emozioni criminose, restino coperte da altri sviluppi. La intelligenza, formata ed operosa, include delle supercostruzioni su quelle più serrate alle manifestazioni istintive. E la neurosi, in quanto bene ha radice nel profondo della costituzione, mette in luce gli ascosi difetti di questa, sommuove il limo deposto (passi la espressione) negli strati inferiori: è come un occhio aperto sul baratro di quelle coscienze. È il vortice che, insorgendo, travisa l'individuo, nei momenti di calma a sembianti così ingannevoli e miti.

Dopo tutto, anche i criminali superiori sono devianti nella costituzione: ma la deviazione è più riposta e sottile; sfugge alla grossolana analisi antropologica. O meglio, l'acuto osservatore la sospetta da menomi segni, magari da un orecchio, da una mascella non molto normale, o da altre piccole cose ³. I progressi delle nostre conoscenze di sottile morfologia gioveranno al caso senza dubbio. È bene ricordare in proposito alcune osservazioni del Roncoroni ⁴ e dell' Angiolella ⁵.

Frattanto, nei criminali superiori il carattere non è atrofico come nei primi, ma è svolto e complesso; ed una tale condizione mette l'individuo in rapporto con l'ambiente sociale. Le mille influenze di questo si ripercuotono sull'individuo. Lo sviluppo del carattere, in generale, dà mezzo affinché se ne integri l'aspetto criminale, e quindi rendansi possibili fenomeni di simulazione e dissimulazione, accorte perfidie; tutto quell' assieme di tristi qualità, dipinte dai poeti e dai psicologi in questi individui, presso

¹ Algeri. Osservazioni statistico-cliniche sui criminali-pazzi. Atti dell' VIII Congresso della Soc. Freniatria Italiana, Roma, 1894.

² Koch. Breve guida allo studio della Psichiatria, (trad. ital.). Vallardi edit.

³ Non s'inganna adunque il Lombroso, quando concede una grande importanza a tenui note degenerative somatiche, se appaiono in particolari individui.

⁴ Roncoroni. La line morfologia del cervello degli epilettici e dei delinquenti. *Archivio di Psichiatria*. 1896. Vol. XVII. f. I-II.

⁵ Angiolella. La corteccia cerebrale di un delinquente paranoico. *Manicomio moderno*. Anno XIII, 1-2, 1897.

ad epilessia, isterismo, o paranoia; individui, che possono dirsi, senz' altro, i raffinati della delinquenza.

Notisi che la pazzia colpisce, dell' individuo, a preferenza il temperamento ed il carattere. La costituzione indica, specialmente, il lato fisso, stabile della individualità; è un dato che anticipa e prepara la malattia, più che un effetto di essa. L'albero intristisce dai fiori, dalle foglie, dai giovani rami; ma nel tronco permane, rudero informe.

L'uomo delinquente è un tronco distorto, alterato. Quindi i delinquenti, senza essere veri alienati, appaiono in supremo grado disposti alle psicopatie¹. Ora sono imbecilli, quindi con arresto di sviluppo nella costituzione, nel temperamento e nel carattere; ora neurosici, con sviluppo di questi anormale. E fra i primi ed i secondi individui abbiamo visto che trovansi altri con guasti profondi: individui, presi fra le spire di una emozione istintiva, spingersi al delitto, e, fra rimbaldi e scosse continue, naufragare nella demenza.

Poichè adunque la base organica e prima dell'uomo delinquente è riposta, giù, nel tronco dell'albero, in un difetto originario di costituzione, che infirma poscia gli ulteriori sviluppi della individualità, non meraviglia che la razza ed il sesso debbano essere considerate fra gli elementi costitutivi di ogni disposizione criminale. Sesso e razza indicano una sintesi di condizioni biologiche ereditarie, le quali debbono appunto influire a modellare quel fondo primo di costituzione, onde si prepara il futuro delinquente; e debbono continuarsi, nei loro effetti, tra le peculiarità di temperamento e carattere, non indifferenti alla genesi dell' azione criminosa.

La razza ed il sesso, modellando la costituzione in un dato modo, predispongono l'individuo ad una specie di delinquenza; epperò segnano, pure nella costituzione normale, la linea lungo cui si potrà (per la convergenza d'altri fattori) giungere al crimine. Vero è che dalla costituzione sorge la oscura tendenza, o meglio la piega delle nostre reazioni all' ambiente, non queste ultime compiute e reali. Le nostre reazioni prendono corpo e definitezza alla luce della coscienza, nella intelligenza e nel carattere, in questa vasta area in cui si rispecchiano le influenze sociali più diverse, ed in cui definitivamente s' integra la individualità.

¹ Virgilio. Sulla natura morbosa del delitto e delle sue analogie con le malattie mentali, 1874.

IV.

Veniamo al lato pratico delle idee ora esposte.

Una grave questione si propone al medico-legale ed è questa:

Basta dimostrare un individuo alienato per reputarlo capace di qualsiasi atto criminoso?

Io credo di no. La pazzia, sommovendo il nostro carattere, svelando le deficienze costituzionali, può certamente essere un importantissimo elemento generatore di azioni antisociali.

Ma questo lavoro della pazzia che corrode la nostra anima civile, regolare, educata, non si spezza esso contro la costituzione originaria? Non ha la pazzia un limite in qualche cosa di fisso, che permane fin sotto lo scompiglio della demenza?

Le costituzioni sono ben diverse dall' un uomo all' altro, nonostante le note comuni di sesso, razza, famiglia. Chi ha pratica di alienati, fra essi distinguerà il buono dal malvagio, l' uomo secondo la classe sociale e le precedenti abitudini sue. Vi è in noi una somma innumerevole di esplicazioni automatiche, che si conservano ancora, qua e là, nella pazzia.

Se gran parte degli alienati possono divenire pericolosi, a cagione di subiti impulsi, in fasi acute di pazzia, o nella demenza, non tutti possono divenire criminali, intendendo con questa parola una certa permanenza e stabilità di contegno, particolare ad alcuni individui.

La delinquenza (or ora ho dimostrato) ha precipua radice nella costituzione, il più stabile ed originario degli aspetti d' una individualità.

Frattanto al medico-legale, oltre che la permanenza del contegno, importa prevedere l'atto subitaneo, il quale talvolta può avere conseguenze irreparabili.

Ora possiamo noi dire quali individui, divenendo o divenuti pazzi, saranno disposti agli atti in parola?

Già sorge la prima difficoltà quando dall' individuo sano, che vive nelle reazioni della pratica ordinaria, si viene a supporlo agitato da una passione. La passione muta talvolta profondamente l'individuo. E noi possiamo dire con probabilità quali sieno i disposti, nel caso speciale, a tali metamorfosi. E noto com' essi sieno, in generale, gl' individui a temperamento

e carattere emotivo e neuropatico. Assai meno, e solo empiricamente, possiamo andare affermando intorno al genere ed al grado delle possibili metamorfosi.

Crescono le difficoltà quando si vada a supporre l'individuo in questione leso da psicopatia. La pazzia dilata talvolta le emozioni e le ingrandisce; più spesso le disorganizza od arresta. Bisognerebbe prevedere a quali forme di pazzia si sarebbe disposti; fissando il grado e la specie delle singole forme, verso cui si andrebbe incontro.

In queste previsioni si urta contro l'ostacolo insormontabile, espresso dal fatto che l'individualità, onde si determinano le nostre azioni, risulta ognora dalla convergenza dei fattori esogeni su quelli endogeni. I primi sono talvolta figli delle più futili coincidenze.

Se la costituzione, il temperamento, il carattere sono i diversi aspetti d'una individualità, designano la probabile linea lungo cui si avranno gli ulteriori fenomeni psicologici, in una parola suppongono peculiari tendenze; le circostanze esterne sopraggiunte, l'influenza di queste sull'individuo, e viceversa, in diverso grado modificano costituzione, temperamento e carattere, specialmente i due ultimi. L'individuo non è fisso, ma in parte diviene.

Ora, come prevedere queste svariate contingenze, esterne ed interne, queste azioni e reazioni?

Se fra gli uomini in istato di sanità è tanto difficile ogni pronostico; fra essi, in preda a follia, crescono le difficoltà; essendosi, in tali circostanze, plasmato diversamente, reso fluttuante l'equilibrio organico. E la psiche dell'alienato subisce fortemente ogni alterazione di simil genere. Una stipsi ostinata, un'alimentazione scarsa o troppo azotata, qualche piccolo abuso di vino, il cielo sereno o nuvoloso, il caldo ed il freddo, la quiete o la tempesta, se influenzano la psiche di moltissimi uomini, viventi in istato di relativa sanità, potentemente scuotono quella dell'ammalato di mente. Le oscillazioni organiche (di temperamento) si traducono, estrinsecano con violente agitazioni, arresti, convulsibilità, con affetti malinconici od iracondi. Il Bouchard ha osservato che la debolezza organica fa la termogenesi oscillante, davanti ai mutamenti esterni. Questo fatto poggia sopra una condizione fisiologica generale: quanto più l'organismo è debole, infermo, maggiormente è ludibrio delle condizioni esterne,

e la psiche, delicatissima funzione di esso, ne resta più intensamente e variamente alterata.

Si consideri inoltre che le azioni umane possono assumere diversa gravità, pur mantenendosi simili nel meccanismo interno. Non sempre l'intenzione maligna dirige il braccio di un demente che ferisce od uccide. Si può commettere un omicidio, anche facendo cadere un sasso, o maneggiando con poca destrezza una arma qualsiasi.

Durante le psicopatie (e nella demenza in particolar modo) si hanno periodi in cui la mente è simile ad una camera oscura, su cui può giganteschiare un'idea, esplicandosi fulmineamente nel suo lato motore. Gli atti di un alienato non movono sempre da reazioni istintive, da emozioni, da idee connesse ad altre idee, portanti la direzione e la legge fondamentale degli stati d'animo, di cui risulta la fisionomia di quel caso particolare: muovono ancora da immagini, suscitate per coincidenze, fortuite e diverse, interne, non bene precisabili, ovvero da stimoli esterni minimi. Possono in quelle menti devastate, come in solitaria arena, verificarsi, fra le residue e semispente energie, complicazioni e suggestioni rapide, divampanti, paradossali ed imprevedibili.

L'Angiolella, in un suo lavoro, ha opportunamente distinto negli alienati una impulsività, derivante da deficienza di poteri inibitori, che può bene aver cagione nella condizione psicopatica istessa; ed una impulsività da carattere violento, pronto all'ira ed ai fatti ¹.

Come vedesi, nello stato presente della scienza, il campo delle azioni umane è tuttora un mondo indeterminato, in mezzo a cui è pericoloso navigare, retti dalla incerta bussola di qualche veduta teorica, più o meno approssimativa. Ma è pure il mondo che deve percorrere la mente che indaga. Bisogna travagliarvisi dentro fidenti. Le progressive conquiste della psicologia clinica ed antropologica educano in noi la speranza di potere un giorno sottrarre le azioni dell'uomo normale e delinquente, ed infine quelle dell'alienato man mano dall'impero del caso; di potere, a grado, a grado, eliminare da essa quella indeterminatezza, che dimostrano presentemente, sì da ridurle, come ad ideale, alla rete del conosciuto e prevedibile.

¹ Angiolella. L'impulsività nel carattere e nelle psicopatie. *Manicomio moderno*. Anno XIV. 2. 1898.

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA PAZZIA INDOTTA

Nota clinica

del Dott. PIERO GONZALES

Medico supplente

[132. 1]

Quando nel 1897 vide la luce negli *Annales médico-psychologiques* la dotta memoria di Lasègue e Falret riguardo alla pazzia comunicata, l'attenzione degli alienisti fu in modo speciale attirata sopra tale argomento.

In seguito parecchi casi clinici di tal genere vennero riferiti: nella rassegna di queste pubblicazioni l'osservatore è soprattutto colpito da una certa indiscutibile rassomiglianza che, dal punto di vista patogenetico, le varie osservazioni hanno l'una coll'altra; cosa questa, che, data l'uniformità della sintomatologia dei varî casi, starebbe a provare l'esattezza dei principi fondamentali, su cui baserebbe la patogenesi della psicopatia in questione. Anche da noi, in Italia, l'argomento non fu certo mai trascurato e dopo la prima osservazione clinica, « Un caso di pazzia a quattro » fatta nel 1884 dal Verga, molte altre ne seguirono, rese di pubblica ragione dal Tebaldi, dal Funaioli, dal Roscioli, dal Tonnini, dal Vigna, dal Saccozzi; ed a queste cliniche osservazioni ancora devonsi aggiungere accurate rassegne, quale quella del Seppilli, e i lavori del Venturi e del Sergi.

Però, benchè con sollecitudine illustrati, pur tuttavia i casi fino ad oggi conosciuti di pazzia indotta non sono certo in numero ingente; ed è la constatazione di tale fatto, che mi spinge a descrivere e riassumere uno di tali casi, che recentemente ebbi occasione di studiare nel Manicomio provinciale di Milano. Ad avvalorare l'opinione che questa forma mentale non sia punto frequente, amo far notare che, nel Manicomio della Provincia

di Milano, il quale conta una popolazione di circa 1600 alienati, quello che sono per riferire, sarebbe il secondo caso di pazzia indotta che si presenta all'osservazione, il primo essendo quello già menzionato del Verga.

Il giorno 24 Novembre dello scorso anno, provenienti dall'Ospedale Maggiore di Milano vennero contemporaneamente accolte nel nostro Manicomio certa D. Caterina colle figlie sue M. Emilia ed Adele. Le cause che provocarono il ricovero delle tre pazienti e delle quali si occuparono pure i giornali politici della città, sono degne del massimo interesse.

All'improvviso un giorno, verso i primi di Maggio, le tre donne, dietro l'insistente consiglio della Emilia, che già colla sorella Adele aveva dato qualche segno di squilibrio mentale, decisero di chiudersi ermeticamente in una camera del loro alloggio, separandosi affatto dal resto della famiglia. Inutili furono le preghiere, le minacce del marito e padre, delle altre figlie e rispettive sorelle: le pazienti, tappata ogni fessura, isolatesi affatto, minacciarono seriamente parecchie volte di gettarsi dalla finestra se qualcuno avesse osato entrare nella loro camera.

Ivi le tre donne lavoravano assiduamente, in profondo silenzio, scambiandosi solo strani segni colle mani ed interrompendo tratto tratto il lavoro per spruzzare con dell'acqua santa le pareti, le masserizie, sè stesse, e ciò allo scopo di cacciare gli spiriti malefici da cui si credevano tormentate. Sempre melanconiche, di frequente dalle attigue camere erano dai parenti udite piangere a dirotto, abbracciarsi e baciarsi ripetute volte. La madre usciva ogni giorno per udire la messa e per provvedersi di pane, chè di null'altro si cibavano; l'Emilia a giorni alterni per assistere alla messa, confessarsi, comunicarsi, e provvedersi d'acqua benedetta; l'Adele invece per tre mesi consecutivi non lasciò mai neppure un istante la camera dove erasi volontariamente colle altre due parenti rinchiusa. È facile immaginare che cosa doveva essere diventata quella stanza, ad un tempo camera da letto, cucina, sala da lavoro ecc.: in quale deplorabile stato dovevano trovarsi le tre disgraziate abitatrici, le quali, fra le molte altre stranezze, non si coricavano mai nel letto, per non spogliarsi e mostrare le loro carni, ma invece dormivano sempre vestite su delle sedie.

Fiere della loro clausura, le tre donne, in malo modo respinsero il medico che invitato dal capo della famiglia recossi per visitarle; ogni trattativa, ogni promessa riuscì vana per persuaderle a desistere da quello strano tenore di vita; ed alla fine i parenti, per evitare mali maggiori e porre termine a tanto triste spettacolo, si videro ridotti alla dolorosa necessità di chiedere l'appoggio della Questura, per ricoverare le tre infelici ammalate all'Ospedale Maggiore di Milano, ove con non poca fatica si riuscì finalmente a tradurle ed ove pervennero in istato di grave eccitamento e assai suicide.

Nel primo interrogatorio che subirono all' Ospedale Maggiore le pazienti si mantennero dapprima fortemente sulle negative, dichiarando false ed inventate tutte le stranezze che a loro riguardo si narravano; ma ben presto l' Adele, di carattere più debole e forse anche meno intelligente, non trovò più la forza sufficiente a fingere ed a mantenersi nel diniego ed espose in parte la vita trascorsa, parlando sempre con mistico linguaggio di « bene supremo, di tribolazioni terrene, di gioie celesti, di tentazioni mondane e di doverose espiazioni ».

Trasportate al Manicomio provinciale, non costò certo poca fatica il separarle mettendole nella impossibilità di vedersi e parlarsi, come appunto prescrive la prima indicazione curativa di tali casi: strette, abbracciate l'una all'altra, si baciavano ripetutamente piangendo a dirotto e mostrando una esagerazione morbosa delle loro manifestazioni affettive. Fra le tre, quella che maggiormente a prima vista colpiva, per cattive condizioni fisiche e per decadimento mentale notevole, era l'Adele: la madre, invece, e l'altra figlia Emilia, pur mantenendosi alquanto melanconiche e depresse, mostravano però una certa qual sicurezza di avere quanto prima soddisfazione alle ingiuste tribolazioni ed erano in buono stato di nutrizione generale.

Anamnesi. — L'anamnesi remota delle tre pazienti, offre materiale sufficiente per mostrare all' evidenza come il gentilizio sia abbastanza compromesso. La madre della D., infatti, aveva quindi della Emilia e della Adele ebbe quattordici figli e morì nella non tarda età di 49 anni in seguito a gravi fenomeni nervosi non ben precisabili, manifestatisi in lei per essere stata minacciata, armata mano, da un suo fratello in seguito a questioni d' interesse. Dei quattordici fratelli della D. attualmente ne vivono solo sei, compresa la nostra paziente, essendo gli altri tutti morti in età ancor giovane e più specialmente doversi tener calcolo di tre che perirono con turbe nervose da intossicazione alcoolica. La nostra D. condusse sempre vita regolare e comoda trovandosi la famiglia sua paterna in discreta agiatezza, e, tranne le malattie solite a verificarsi nell'infanzia, non soffrì mai affezioni morbose degne di nota.

Passata a nozze in giovanissima età, partorì in via normale, e con puerperi ed allattamenti fisiologici sette figlie, delle quali una sola morì, pochi giorni dopo la nascita, per convulsioni. Le altre tutte, di robusta costituzione, furono sempre in florida salute, eccezione fatta per l' Adele (una delle ricoverate), che, di mente originariamente inferiore alle altre al primo apparire della pubertà soffrì di turbe isteriche, le quali lasciarono la traccia di una afonia (isterica), che, ribelle a qualsiasi cura, tuttora persiste.

Circa tre anni sono (1896) il marito della D., proprietario di prospera azienda commerciale ed in floride condizioni finanziarie, ebbe ad incontrare rovesci di fortuna irremediabili. In deplorabile stato venne a

Milano con tutta la numerosa famiglia, allo scopo di ritentare le sorti del commercio; ma in breve tempo non solo perdette il poco denaro avanzatogli dall' antecedente catastrofe, ma ancora andò incontro a ripetute condanne per azioni commerciali non corrette. Tali fatti legittimano il sospetto che anche il marito della D. non godesse di normali condizioni mentali, circostanza meritevole di essere ricordata per l' azione predisponente sullo sviluppo della pazzia nelle figlie.

In seguito a tali ultime dolorose circostanze, la figlia maggiore della D., Emilia, trentenne, sempre sana e che non appalesò mai pel passato nulla di notevole, all' infuori di una certa assiduità alle pratiche religiose, concepì ed esternò fisso nella mente il disegno di farsi monaca; e per questo passava le giornate intiere fra chiese e monasteri, domandando consigli a prelati insigni ed a chiunque ella reputasse in odore di santità. A poco a poco, oltre a tale disegno, nella mente della Emilia, già esaltata da eccessivo misticismo, presero piede altre idee, fra le quali prima quella di voler espiare con penitenze le colpe commesse dalla madre, dal padre, dalle sorelle, da lei stessa: e tali morbosi fenomeni psichici andarono sempre più aggravandosi, tanto che un giorno, dice la storia medica raccolta all' Ospedale Maggiore, la Emilia rincasò tutta tremante e spaventata « perchè, magnetizzata dal suo confessore, udiva nell' interno del suo corpo voci di spiriti malefici e benefici che le parlavano, spingendola ad atti estranei alla sua volontà ».

Le sorelle tutte, l' Adele non esclusa, la madre, cercarono dissuaderla da tali idee, ma invano; anzi, la povera paziente le teneva in conto di persone a lei nemiche e malefizzate per il solo fatto che la contrariavano. Si nutriva pochissimo, era assai melanconica, non usciva quasi mai di casa e quando lo faceva, era solo per recarsi nelle chiese a pregare con immenso fervore ed a comperare dell' acqua benedetta, colla quale poi a casa faceva mille scongiuri, usandola perfino per estinguere la sete e per condire i cibi. Sembra, non è però ben accertato, che durante questo periodo abbia pure avuto convulsioni di indole probabilmente isterica.

La sorella Adele, ventottenne, di mente limitata, sempre di carattere assai mutabile, di straordinaria sovraeccitabilità nervosa, e, riguardo alla anamnesi della quale devesi tener calcolo, come già accennammo, che soffrì disturbi isterici che lasciarono la traccia di un' afonia ancora persistente, cominciò ad impressionarsi profondamente per lo stato abnorme della sorella, e, quasi repentinamente notossi in lei una spiccata, invincibile tendenza alla tristezza ed alla malinconia. Assistendo alle scene della sorella che scacciava coll' acqua benedetta gli spiriti malefici, condiva i cibi coll' acqua stessa, invocava i Santi e la Vergine per salvarla dalle tentazioni del demonio, cominciò a non dar più, come faceva pel passato, segni di disapprovazione; anzi, a poco a poco, quasi senza accorgersene, nel periodo di oltre un mese, anche la Adele entrò nell' ordine

delle idee deliranti della sorella Emilia, coll'aggravante di una malinconia più profonda, di una depressione intensa, che dura a tutt'oggi.

La madre, la Caterina D., gravemente oppressa da tanti passati dispiaceri ed addolorata per lo stato abnorme delle due primogenite, cominciò pure dopo qualche tempo (un mese e mezzo circa) ad appalesare idee religiose esagerate, scrupoli fuori di proposito, accusandosi anche di colpe immaginarie e strane; ed a poco a poco pure essa non solo approvò quanto le figlie Emilia ed Adele facevano, ma ancora prendeva parte alle loro strane faccende. In tal modo si arrivò al giorno in cui le tre pazienti, seguito il consiglio insistente della Emilia, concordemente decisero di chiudersi in una camera del loro appartamento, dove condussero la strana vita già esposta e d'onde con non poca fatica si riuscì a toglierle per ricoverarle al Comparto deliranti dell'Ospedale Maggiore.

Stato presente.

Caterina D. — È donna di circa 53 anni, di sana e robusta costituzione fisica, assai bene conservata, specie, tenuto calcolo dei gravi dolori e patemi sofferti. Nessuna alterazione degna di nota nè allo scheletro, nè al capo. Normale il sistema linfatico. Folta capigliatura grigia regolarmente incornicia la fronte alta e spaziosa: la fisionomia, pure atteggiata a malinconia e tristezza, è piacevole e simpatica: i tratti del volto sono assai fini e regolari. Uniformi le pupille, uguali, bene reagenti alla luce ed all'accomodazione: bocca regolare, nulla di notevole alla lingua, dentatura ancora bene conservata, sana e ben disposta. Ben proporzionato il collo, privo di alterazioni: torace ben conformato, sano l'apparato respiratorio: all'esame del cuore soffio dolce in 2° tempo alla punta. L'addome è piuttosto voluminoso, porta evidenti le tracce delle numerose gravidanze: sani i visceri. Nessuna alterazione ai genitali; nulla degno di nota agli arti: la paziente si regge bene, incede regolarmente. La sensibilità tattile e dolorifica è normale: così pure i sensi specifici; nessuna alterazione all'esame della sensibilità elettrica. Riguardo ai riflessi altro non vi è a notare che i rotulei sono alquanto esagerati.

| | | |
|-------------------------------|-----|------|
| Dinamometro a destra. | Kg. | 30 — |
| » a sinistra | » | 28 — |

ESAME CRANIOMETRICO.

| | | |
|--------------------------------------|-----|-------|
| Diametro antero-posteriore | mm. | 180 — |
| » biparietale massimo | » | 160 — |
| Indice cefalico | » | 88,88 |
| Curva antero-posteriore | » | 320 — |
| » biauricolare | » | 340 — |
| Circonferenza totale | » | 530 — |

Tipo cranico: brachicefalo.

Esame psichico. — Fino dai primi giorni del suo ingresso, nella sala di osservazione, la D. si mantenne sempre affatto quieta e solo con insistenza chiedeva di vedere le figlie e domandava di occuparsi in qualche modo onde combattere la noia. Collocata nella Sezione tranquille, la D. immantinenti si dedicò con lena ed operosità ai lavori d'ago, mantenendosi sempre tranquilla, docile, ma pure fino a poco tempo fa melanconica e depressa. Sottoposta a ripetuti ed accurati interrogatorii, parecchi giorni dopo l'ingresso suo nel Manicomio, dapprima tentò subito, come già all'Ospedale Maggiore di Milano, di mostrare esagerate e false in buona parte le informazioni avute sul conto suo e dalla storia medica ed in via diretta da'suoi parenti. In seguito, però, vedendo che chi l'interrogava era assai bene informato di quanto era successo ed aveva provocato il ricovero suo, la D. mutò tattica: si decise, cioè, a raccontare per filo e per segno e con verità la vita sua antecedente, compresa quella riflettente il periodo di isolamento colle altre figlie.

Con facile parola, con discorso logico e sempre coerente, confessò che l'idea di isolarsi dal resto della famiglia venne per prima alla figlia Emilia e la D. aggiunse ancora che mentre prima disapprovava le tendenze religiose esagerate della figlia e soffriva quando la vedeva commettere stranezze e fare scongiuri, arrivò poi invece ad un tempo in cui, quasi senza accorgersene, a poco a poco si sentì costretta da una volontà imperiosa, da scrupoli non ben definiti, da vaghe paure, non solo a non più contrariare la figlia sua, ma pur anche a lodarla fra sè per la vita di espiatione che conduceva e verso la quale finì per sentire essa pure, dopo l'altra figlia Adele, speciale, irresistibile attrattiva. Benchè sulle prime con qualche incertezza, da ultimo finì col dichiarare vere e coll'ammettere tutte le stranezze che commise insieme alle figlie nel periodo di clausura volontaria: ed a questo proposito dichiarava che scopo principale di quella segregazione si fu l'idea di rinchiudersi a pregare e soprattutto ad espiare gravi peccati, commessi specie dalle altre sue figlie e dal marito.

Benchè attentamente sorvegliata, e di frequente interrogata, pure non fu mai possibile scoprire nella D. traccia alcuna di illusioni o di allucinazioni nè di idee deliranti di persecuzione. In seguito si attenuarono fino a poi scomparire le idee religiose esagerate; e con tristezza e rammarico rammentava la D. il passato suo colle relative stranezze. In oggi essa può dirsi quasi compiutamente ristabilita: il suo discorso è sempre coerente, ricca e logica l'ideazione: vivace la percezione e benissimo conservata la memoria: la malinconia scomparsa colle idee e tendenze religiose esagerate: tranquillo il sonno, non più disturbato nè da incubi, nè da mistici sogni, come in passato.

Emilia M. — È in questa che insorsero per la prima le idee deliranti accompagnate da allucinazioni.

È una giovane di 30 anni circa, di sana e robusta costituzione, e bene conformata. Regolare lo scheletro, nessuna deformità al capo degna di rilievo: ben sviluppate le masse muscolari, abbondante il pannicolo adiposo; normali le mucose visibili, regolare il sistema linfatico. Si regge benissimo, incede regolarmente. Folta capigliatura nera delimita la fronte piuttosto bassa, ma non sfuggente: la fisionomia è aperta ed in complesso simpatica, benchè i tratti del volto non siano regolari, e offrendo il naso spiccata deviazione a sinistra. Dentatura sana e benissimo disposta. Pupille di media ampiezza, uguali, bene reagenti alla luce ed all'accomodazione. Il collo regolare, così il torace e l'addome coi loro visceri sani: integri i genitali: essa fu sempre ed è ancora regolarmente mestruada. Nessun disturbo negli organi di senso specifico: mantenuti i riflessi rotulei ed il faringeo: eccessivamente vivaci i cutanei addominali ed i plantari: nessuna deviazione dalla norma all'esame della sensibilità elettrica.

| | |
|----------------------------------|------|
| Dinamometro a destra Kg. | 34 — |
| » sinistra » | 28 — |

ESAME CRANIOMETRICO.

| | |
|--------------------------------------|-------|
| Diametro antero-posteriore . . . mm. | 184 — |
| » biparietale massimo . . » | 168 — |
| Indice cefalico » | 86,95 |
| Curva antero-posteriore » | 330 — |
| » biauricolare » | 345 — |
| Circonferenza totale » | 546 — |

Tipo cranico: brachicefalo.

Anche la Emilia M. fino dai primissimi giorni del suo ricovero si occupò ai lavori femminili, dichiarando di adattarsi col massimo piacere a qualsiasi occupazione, pur di non rimanere oziosa: ed essa pure nei primi interrogatorii cercò, come la madre di far credere false tutte le referenze che si erano avute sul conto suo, aggiungendo in proposito che la famiglia altro non aveva fatto che esagerare una certa tendenza all'isolamento, che essa, colla madre e l'altra sorella Adele, manifestava. Infine però, avendole fatto credere che la madre e la sorella con verità raccontarono come erano avvenute le cose per le quali fu deciso il loro ricovero all'Ospedale, anche l'Emilia si decise a narrare secondo il vero gli antecedenti, che ora sarebbe inutile ripetere, perchè già noti dai dati anamnestici e da quanto ebbe a raccontare la Caterina D.

Dotata la M. Emilia di non comune intelligenza e di discreta coltura (conosce bene la lingua francese ed ha buone disposizioni artistiche), con facilità grande di parola e con discorso logico sempre, dà evasione di tutto quanto le si richiede, appalesando, nella citazione di fatti lontani e di date remote, buonissima memoria. Opportunamente interrogata ha ammesso l'idea che le era nata di farsi monaca, e, richiesta, confessò che

a lei per la prima nacque il progetto di rinchiudersi a perpetuità in una camera appartandosi dal resto della famiglia, ed aggiunse che tale bizzarra idea sarebbe in lei stata determinata da due cause principali: la prima perchè tal genere di vita sorridevale, siccome quello che, pur lontanamente, rammentava la vita del chiostro; la seconda perchè vivendo in tal modo tenevasi lontana dal resto della famiglia, specie dalle due più giovani sorelle che, a suo dire, conducevano non solo vita poco onesta, ma ancora erano deturpate da schifose malattie, cosa che, per indagini eseguite, mi risultò affatto falsa. Anche in questa paziente mai traccia alcuna di allucinazioni, le quali però, vedemmo, apparvero all'esordire della frenopatia e non fu poi possibile conoscere quale sia stata la loro durata.

Però, in confronto alla madre, nella Emilia M., dobbiamo notare in primo luogo che le tendenze religiose sono assai più spiccate, la malinconia più profonda ed ostinata; inoltre, cosa importante, probabili convulsioni di natura isterica, presenza di idee deliranti di persecuzione, a carico specie di due sorelle e del padre. Tale delirio di persecuzione cominciò dapprima con contorni vaghi, indeterminati: in seguito, non solo fu rivolto verso i nominati parenti, ma ancora si accentuò tanto che, nei primi tempi di sua degenza in questo Manicomio rifiutò parecchie volte la visita del padre, che unitamente alle altre sorelle teneva in calcolo di accanito suo persecutore e di causa unica e sola delle sue sciagure.

Oggi però anche la Emilia M. è assai migliorata e si può anzi dire pur essa quasi ricomposta; mantiensì sempre quieta, assai laboriosa, buona verso le altre compagne di sventura, che cerca di aiutare in tutti i modi: dorme tranquillamente. Le esagerate tendenze religiose si sono di gran lunga attenuate, la malinconia scomparsa e così pure le idee deliranti di persecuzione che essa per la prima attualmente deplora; e quando è visitata dal padre e dalle sorelle minori non solo mostrasi felice di vederli ma con essi intrattiensi affabile ed affettuosa.

Adele M. — Già sappiamo come fosse pel passato travagliata da turbe isteriche, le quali lasciarono il residuo di un'afonia ostinata; e, sappiamo che fin dal suo primo ingresso colpiva l'osservatore il deterioramento fisico grave e il decadimento mentale profondo.

La paziente è giovane di 28 anni, alta della persona, scevra da scheletriche deformità. Assai denutrita, pallida, oligoemica, presenta masse muscolari atrofiche, floscie, pannicolo adiposo scarso. Regolare il capo ricoperto da folta capigliatura nera: regolari i tratti del volto, sempre atteggiato a malinconia profonda e quasi a stupore. Alquanto dilatate le pupille, bene reagenti alla luce, scarsamente all'accomodazione. Regolare la bocca: diastemi notevoli fra gli incisivi superiori ed inferiori, che sono a margini seghettati: lingua screpolata, patinosa. Esile il collo e pure il torace, che presenta troppo ampi spazi intercostali e depressione grave alle

fosse sopra e sottoclaveari. All' esame dell' apparato respiratorio in corrispondenza degli apici polmonari sintomi evidenti di grave forma pulmonale specifica: negativo l' esame del cuore: l' addome è teso, dolente la palpazione dei quadranti inferiori, specie in corrispondenza delle regioni ovariche: integri i genitali: nulla di notevole agli arti. Attualmente la paziente non si regge affatto e trovasi a letto nell' Infermeria dove, venti giorni circa dopo il suo ricovero, ebbe pure un' abbondante emottisi. Fino ad oggi è amenorroica.

| | |
|----------------------------------|-----------|
| Diametro antero-posteriore . . . | mm. 170 — |
| » trasverso massimo . . . | » 160 — |
| Indice cefalico | » 94,11 |
| Curva antero-posteriore | » 310 — |
| » biauricolare | » 330 — |
| Circonferenza totale | » 530 — |

Tipo cranico: brachicefalo.

Poco si presta, per il grave stato, all' esame delle varie sensibilità, delle quali non è possibile farsi un esatto criterio. Sembra però alquanto indebolita la sensibilità dolorifica. I riflessi sono normali. La M. Adele, dal suo ingresso in poi, sempre si mantenne profondamente depressa, quasi attonita e tuttora trovasi in tale stato.

Le condizioni fisiche sue già disastrose, data la ostinata sitofobia, si aggravarono sempre più tanto da obbligarla, dopo qualche giorno che era entrata nel Manicomio, a non abbandonare più il letto. Sempre inerte e muta, collo sguardo fisso, non fu mai possibile fino ad oggi farla rispondere alle domande: insistendo nel richiederla di qualche cosa, con parole tronche e lento gesto prega di lasciarla tranquilla: così sempre si rifiutò di fare il minimo accenno alle passate vicende sue ed alle numerose stranezze commesse durante il periodo di clausura passato colla madre e la sorella Emilia. Qualche rara volta fu dalle infermiere scoperta a pregare ed a piangere ed interrogata non fu assolutamente possibile farle dichiarare il perchè della sua tristezza. Si tentò metterla insieme alla madre per vedere di scuoterla dalla sua depressione, ma neppure la parola materna fu capace di spingerla a rispondere alle domande che le erano indirizzate.

In tali tristi condizioni fisiche e psichiche, la paziente passa la intiera giornata rannicchiata nel letto, celando il capo sotto le coperte all' avvicinarsi del medico, delle infermiere, dei parenti stessi; inquiete ed insonni sono le sue notti, disturbate, pare, da sogni terrifici. In essa esistono pure probabilmente le medesime idee deliranti di persecuzione della sorella Emilia; essa ebbe ad esporle già all' Ospedale e visitata un giorno dal padre, celò il viso sotto la coperta e per quanta insistenza si sia adoperata non si riuscì a farle pronunciare una sola parola. Dal giorno del suo ingresso ad oggi, lo stato psichico è invariato, lo stato fisico è peggiorato.

CONSIDERAZIONI.

Osservando queste storie delle tre ammalate, tenendo soprattutto calcolo dei dati anamnestici, del modo di insorgenza dei fenomeni morbosi psichici riguardo alla D. Caterina ed alla M. Adele, parmi debba ammettersi trattarsi di un caso di pazzia indotta, ritenendo col Seppilli tale denominazione la più adatta a comprendere in un senso generale i modi e gli aspetti diversi che offre la trasmissione della pazzia da un individuo ad un altro.

Siamo infatti, di fronte a tre malate nelle quali la ereditarietà morbosa psichica non manca, essendovi dati sufficienti per ammetterla, e nella morte per malattia nervosa della madre della D. per minaccia armata mano, da un suo fratello, e nella fine per fenomeni di alcoolismo di tre fratelli della D. uno dei quali morto in America in un Manicomio.

Inoltre, dobbiamo notare i disturbi isterici gravi sofferti dalla Adele M., le esagerate tendenze religiose sempre appalesate dalla M. Emilia, i rovesci di fortuna, i gravi dispiaceri e patemi d'animo da tutte e tre sopportati, dolori ed affanni che furono la causa occasionale che determinò nella Emilia M., per la prima, l'esagerarsi, delle tendenze religiose già morbosamente deviate, e l'insorgenza in seguito di probabili convulsioni, e delle idee deliranti di persecuzione e delle allucinazioni. Di più, in lasso di tempo più o meno lungo, susseguentemente all' Emilia M. la sorella Adele, poi la madre, entrarono nello stesso ordine di idee deliranti della prima, ma a poco a poco, quasi senza accorgersene, soggiogate come da una potenza misteriosa, superiore alla loro volontà. Abbiamo, in conclusione, quattro importanti fatti che evidenti risultano dalla semplice osservazione delle storie cliniche:

1.° L' insorgenza di una forma mentale, in tempo relativamente breve, fra consanguinei, che vivono nello stesso ambiente, conducendo vita comune, dividendo le stesse ansie, gli stessi dolori, le identiche speranze.

2.° L' ereditarietà morbosa nevropatica delle pazienti.

3.° L' insorgere della forma delirante prima in una delle pazienti, e precisamente nella più intelligente, la più colta, quella dotata di maggiore energia psichica (elemento attivo).

4.° Il propagarsi, graduale però e lento, delle idee deliranti dalla prima alle altre due (elementi passivi).

Con questi quattro fatti noi abbiamo quasi tutte le condizioni necessarie per ammettere la forma di pazzia indotta, seguendo in proposito le dottrine espresse da Falret e Lasègue per i primi e da tutti gli altri, italiani e stranieri, che dell'argomento si occuparono, modificando di qualche poco e talora semplicemente dettagliando le basi fondamentali poste dal Falret e Lasègue. Ma, per scrupolosamente ammettere la forma di pazzia indotta nel caso da me riassunto, deve ancora indagare se sussista un altro fattore del quale la maggior parte degli autori ho visto tien calcolo, benchè da alcuni (Monthiel, Vigna e qualche altro) si sostenga esso non sia di assoluta e prima necessità: intendo dire della relativa logicità e verosimiglianza del delirio che insorge nell'elemento attivo per poi propagarsi all'elemento passivo. Anche a questo riguardo credo non errare affermando che nel caso esposto tale condizione sussiste, essendo infatti noto che nei casi di pazzia indotta le idee deliranti di persecuzione, le esagerate tendenze religiose rappresentano le forme più comuni, appunto perchè tali deliri sono di indiscutibile verosimiglianza; sempre, bene inteso, tenuto calcolo che tanto nell'elemento attivo quanto nel passivo ci troviamo per lo più di fronte ad individui minati da ereditarietà nevropatica.

Ritenuto che trattasi di pazzia indotta, è noto che questa viene suddivisa nelle tre varietà di pazzia simultanea, pazzia imposta, pazzia comunicata; a quale di queste tre categorie è da ascrivere la mia osservazione? Qui non si tratta di delirio insorto simultaneamente o quasi, in tre persone per una stessa causa; non per l'effetto di violenti o subitaneie emozioni agenti su più persone: e neppure trattasi di idee deliranti subite da soggetti incapaci di giudicare della erroneità delle stesse per mentale indebolimento, o per infantile età, o per ignoranza. Al quale proposito, ritienisi giusta la riserva di Baillarger, Luissier e Régis, che non ammettono trattarsi di pazzia indotta in questi casi, quando non viene esternato alcun segno di pazzia: e neppure trattasi di morbose concezioni inconsciamente infiltrate da un individuo ad un altro: ma, invece, trattasi di un delirio che lentamente si comunicò ad altri, malgrado questi lo avessero riconosciuto tale ed avessero anzi lottato a lungo per sradicarlo da chi ne era dominato.

Effettivamente anche in questo caso si ha un elemento attivo, l'Emilia M., che comunica il delirio ad altri due, ma parmi meritevole di attenzione il fatto che questi non lo accolsero, come avviene nei casi ordinari, affatto passivamente, ma dopo avere attivamente tentato di combatterlo; e si trovarono in preda allo stesso per l'influenza, come si espressero le due inferme, di una forza cui non poterono resistere.

Sembrami che in questi speciali caratteri risieda l'importanza del caso che ho illustrato, caratteri che lo differenziano alquanto da quelli fin qui conosciuti. Dalla lettura dei casi descritti da vari autori non ho mai rilevato una opposizione tanto ostinata a ricevere il delirio come nei miei due elementi passivi, che infine rimasero vittima dell'elemento attivo, pur essendo fermamente persuasi che trattavasi di idee deliranti.

Siamo adunque in presenza di una forma genuina di pazzia indotta, di una forma cioè di pazzia comunicata, riflettendo per questo riguardo in modo speciale al fatto che la psicopatia impiegò molto tempo a manifestarsi, dopo che nell'Emilia, nell'Adele, benchè fosse soggetto isterico, facilmente impressionabile, e maggior tempo ancora nella madre. La labe ereditaria, la psicalgia, l'esaurimento psichico conseguente nell'Adele e nella madre per la lotta sostenuta dapprincipio coll'elemento attivo, altro non furono che due favorevoli condizioni che prepararono il terreno per lo sviluppo e l'accettazione delle idee deliranti e l'insorgere poi della psiconevrosi.

Per la cura accennerò solo come anche per questo caso si ebbe rapido giovamento dall'aver subito separato le tre pazienti mettendole nella impossibilità assoluta di vedersi e parlarsi. Il resto della cura fu il consueto trattamento delle forme melanconiche, insistendo soprattutto col lavoro e colla distrazione.

Reputo inutile lo spendere parole riguardo al meccanismo intimo, in forza del quale ebbe origine il trasmettersi della psicopatia dalla Emilia M. alla sorella Adele e alla madre, perchè tutti i lavori pubblicati sulla pazzia indotta diffusamente trattano del modo col quale avvengono i fenomeni del contagio psichico; e tutti sono concordi nel ritenere i fenomeni della pazzia indotta siccome il risultato della suggestione, intesa nel senso più largo della parola. E da quasi tutti gli autori è rammentato che al

Venturi spetta il merito di aver richiamato per il primo l'attenzione sulla importanza della suggestione nella pazzia indotta.

Appena ultimate queste osservazioni, venne a morire nel Manicomio per tubercolosi polmonare la Adele M., della quale, per il rifiuto opposto dai parenti, non fu possibile eseguire la necropsopia.

La madre, Caterina D., coll'altra figlia Emilia M., furono il 14 p. p. dimesse dallo Stabilimento, la prima compiutamente ricomposta, la seconda notevolmente migliorata.

Gennaio 1900.

BIBLIOGRAFIA

- Dayrou. *Archives cliniques des maladies mentales et nerveuses*. 1862.
Légrand du Saulle. Cas très rares de délire des persecutions ou de délire à deux: *Gazette des hôpitaux*. 1872.
Lasègue et Falret. De la folie à deux. *Ann. méd. psych.* 1877.
Régis. La folie à deux ou folie simultanée. Paris 1880.
Marandon de Monthyél. Contribution à l'étude de la folie à deux. *Ann. méd. psych.* 1881.
Vigna. Sul contagio della pazzia. Venezia 1881.
Verga. Un caso di pazzia a quattro. *Arch. Ital. malattie nervose*. 1884.
Venturi. L'allucinazione a due e la pazzia a due. *Il Manicomio*. N. 1. 1886.
Funajoli. Un caso di follia comunicata (follia a quattro). *Archivio Italiano malattie nervose*. Fasc. VI. 1887.
Roscioli. Un caso di pazzia a quattro. *Il Manicomio moderno*. N. 1. 1888.
Sergi. Psicosi epidemica. *Rivista di filosofia scientifica*. Maggio 1889.
Seppilli. La pazzia indotta. *Riv. sper. di fren.* Vol. XVI. fasc. 1-2. 1890.
Saccozzi. Sulla pazzia indotta. *Annali di freniatria e scienze affini*. Torino.
-

NUOVO CONTRIBUTO

ALLO STUDIO DELLA PATOGENESI DEL DELIRIO ACUTO

del Dott. CARLO CENI

Libero docente di Neuropatologia - Medico settore dell'Istituto Psichiatrico

| |
|---------|
| 132. 1 |
| 616. 91 |

In una nota in cui esponevo i reperti di alcune mie ricerche batteriologiche eseguite sul sangue e sugli organi in due casi di delirio acuto genuino ¹, che clinicamente corrispondevano appunto al delirio acuto bacillare di Bianchi e Piccinino, dimostravo come non sempre in questa forma mentale acuta si possa riscontrare il bacillo speciale descritto da questi autori.

Siccome però l'esame batteriologico del sangue circolante nei miei due casi, come nei casi di Rezzonico, Buchholz, Martinotti, ecc., avea dimostrato in esso soltanto la presenza di altri germi patogeni, e precisamente dei piogeni comuni, così concludevo, che, se si deve realmente ammettere un delirio acuto d'origine infettiva, il suo agente eziologico non deve essere unico.

Facevo inoltre osservare che, molto probabilmente, questi varî microrganismi patogeni che si riscontrano nel delirio acuto non costituiscono che un'auto-infezione secondaria, la quale non può avere un valore eziologico per la forma morbosa psicopatica; mentre questa auto-infezione viene a costituire una vera e grave complicazione, dalla quale, con molta probabilità, deve dipendere l'aggravamento e l'esito letale della forma psicopatica stessa.

Il Cappelletti ², invece, descrivendo recentemente i reperti batteriologici ottenuti in tre casi di delirio acuto, che già avea annunciati al IX.º Congresso della Società Freniatria nel 1896, sostiene, come fece allora, che i germi i quali si riscontrano nell'organismo in questa forma psicopatica, non sono che germi

¹ *Rivista Sperim. di Fren.* Vol. XXIII. Fasc. IV. 1897.

² Cappelletti. Sulla origine infettiva del delirio acuto. Ferrara 1899.

entrati in circolo nell'ultimo periodo agonico. Secondo il Cappelletti, quindi, il delirio acuto costituirebbe una forma mentale gravissima che finisce rapidamente colla morte, e i germi entrerebbero in circolo soltanto nel periodo terminale. Si verrebbe così a negare qualsiasi importanza a questi germi, tanto per la eziologia, quanto pel decorso e per l'esito della forma psicopatica in questione.

Più avanti, però, vedremo come questa ipotesi sia priva di ogni fondamento, giacchè, se anche nelle diverse forme psicopatiche, come dimostrai anche al recente Congresso freniatrico in Napoli, può avverarsi nel periodo agonico quel passaggio volgare dei batteri intestinali, comuni o specifici, che avviene nel tifo, nel colera, ecc., ciò non toglie però affatto che i germi, comuni abitatori delle cavità naturali dell'organismo, possano passare nel sangue anche molto prima e indipendentemente dal periodo terminale della malattia, e possano così venire a costituire una vera e grave complicazione di una forma psicopatica.

I germi che entrano in circolo nel periodo agonico non possono certo produrre un'endocardite verrucosa, come risultò in un caso che descrissi nella mia nota sopracitata sul delirio acuto. E poi, come si può parlare di invasione agonica, quando in molti casi di autoinfezione di questo genere l'infermo può guarire ancora, come giustamente hanno fatto osservare Bianchi e Piccinino?

Anche per quanto riguarda la natura stessa dei germi io credo che alle osservazioni del Cappelletti non si possa dare un grande valore circa la teoria infettiva del delirio acuto, che si considera sempre *sub judice*. Le contraddizioni, infatti, che si osservano tra la sua prima comunicazione al Congresso Freniatrico del 1896 e il recente lavoro completo, sono troppo manifeste.

I tre casi che attualmente il Cappelletti descrive, com'egli afferma, sono sempre quelli del 1896. Ma noi osserviamo che, mentre allora in due casi soltanto avea ottenuto un reperto costante e positivo, tanto negli esami fatti in vita, quanto in quelli fatti dopo morte, ora invece egli afferma che, avendo praticato in tutti e tre i casi esami batteriologici del sangue estratto nell'acme della malattia da un dito della mano, e dopo morte dai vari organi, ebbe sempre risultato positivo.

Aggiungasi, inoltre, che nel 1896 in ambedue i casi positivi il Cappelletti aveva isolato una particolare specie batterica,

rappresentata, com' egli dice, da un bacillo corto e piccolo. Ora, invece, avrebbe riscontrato questo bacillo corto e piccolo (quello che probabilmente potè in seguito identificare pel *bacterium coli*) soltanto nel primo caso. Il *bacterium coli*, poi, ora sarebbe unito allo *stafilococco piogeno aureo*, mentre prima era solo. Nel secondo caso, infine, avrebbe ora trovato il Cappelletti soltanto una forma coccica, e precisamente lo *stafilococco albo*, germe che avrebbe poi riscontrato anche nel terzo caso.

Il Cappelletti si affrettava a pronunciarsi nel 1896 sul valore della presenza dei germi da lui riscontrati nel delirio acuto, quando non aveva ancora potuto riconoscere sulla loro natura, nè tampoco sulla loro morfologia; il che non mi permise di prendere in considerazione la sua affermazione nella prima mia nota sul delirio acuto.

Quasi contemporaneamente, poi, Kazowschy¹, che in un caso di delirio acuto riscontrò lo *stafilococco piogeno aureo*, in base anche ai reperti degli altri autori, conclude che questa forma psicopatica acuta si deve considerare come il risultato di diverse forme infettive.

L'Alessi², però, che in un caso, come pure recentemente l'Armanni³, riuscì a dimostrare la presenza del *diplococco* nel sangue, sostiene la mia prima ipotesi; dimostrando egli che l'infezione riscontrata nel suo caso non poteva essere che una semplice complicazione letale, svoltasi in un caso di delirio semplice, che diversamente poteva guarire.

Ancor più recentemente Bianchi e Piccinino⁴ ebbero l'opportunità di studiare altri due nuovi casi di delirio acuto, nei quali poterono pienamente confermare la presenza della forma bacillare specifica da loro descritta. Questi due malati, come di solito nel delirio acuto, morirono rapidamente; mentre invece un altro caso di delirio acuto, più mite e che presentava nel sangue soltanto dei cocchi, assunse presto un decorso benigno e finì colla guarigione, come già gli stessi Autori osservarono fino dal '94 in alcuni casi di delirio sensoriale.

Bianchi e Piccinino, però, ammettendo che i casi descritti dai diversi autori, in cui non fu riscontrata la presenza della loro

¹ *Centralblatt f. allgem. Path.* 18 Juli 1889.

² *Riforma medica.* Vol. III. 1899.

³ *Accademia di Napoli.* 1899.

⁴ *Annali di Neurologia.* Anno XVII. Fasc. I-II. 1899.

forma bacillare speciale, possano ritenersi come veri delirii acuti, ammettono che possa esistere anche una forma coccica di delirio acuto, oltre che la forma bacillare.

L'infezione coccica fu da loro però fino ad ora riscontrata soltanto nelle forme di delirio sensoriale, le quali si distinguono appunto dal vero delirio acuto genuino pel loro decorso benigno.

Le forme di vero delirio acuto coll'infezione coccica di cui parliamo ci danno invece il quadro clinico, il decorso e l'esito letale, in modo affatto identico a quello della forma di delirio acuto bacillare.

La possibilità, quindi, della esclusiva presenza di piogeni comuni nel sangue circolante, anche nei casi di vero delirio acuto (grave e letale), fu solo quanto io intesi allora di affermare. Nè io ho voluto mettere in dubbio la forma bacillare speciale, sì chiaramente dimostrata da Bianchi e Piccinino, nè tanto meno ho voluto escludere, come recentemente questi due autori a torto mi attribuiscono, il valore patogenetico di quei microrganismi. Soltanto ho affermato, e lo ripeto, che molto probabilmente i vari microrganismi patogeni che si riscontrano nel delirio acuto non rappresentano che un'autoinfezione secondaria, la quale, sotto forma di una vera e grave complicazione della psicopatìa, ha un valore indiscutibile soltanto sul decorso e sull'esito della medesima.

E questo lo dimostrano, come vedremo più avanti, ancora più chiaramente le attuali mie ricerche.

Parlo però sempre di quei casi di vero delirio acuto i quali, sebbene clinicamente eguali a quello bacillare di Bianchi e Piccinino, pure non presentano la forma bacillare specifica. Non avendo io mai avuto l'opportunità di studiare questo germe specifico, non mi sento autorizzato a parlarne e non vorrei per questo, come Bianchi e Piccinino dicono nell'ultima loro comunicazione, ingarbugliare una questione di così alta importanza con delle semplici ipotesi¹.

Ora poi questi due autori propongono anche un'altra ipotesi per spiegare il valore eziologico dei microrganismi, che si

¹ Soltanto al recente Congresso Freniatrico tenuto in Napoli il 10 ottobre 1899, per cortesia del Dott. Piccinino, ho avuto il piacere di osservare alcuni preparati di questo germe, ottenuti dalle ricerche del '94.

Solo quando mi si offrirà l'occasione favorevole di poter studiare anche i caratteri biologici e culturali di questo germe, potrò quindi entrare in una simile discussione.

riscontrano nel delirio acuto, che, cioè, data la forte ereditarietà e le miserande condizioni nutritive degli infermi, quei microrganismi patogeni possano aggredire l'organismo dal lato più vulnerabile, il sistema nervoso centrale, producendo una sindrome di delirio sensoriale acuto, come in un altro individuo produrrebbero una polmonite, o una pleurite, o una semplice febbre. Ma tale ipotesi, secondo me, può avere valore, nei casi in cui si riscontri l'esistenza del loro bacillo specifico e non per tutti quei casi in cui vennero riscontrati dei microrganismi comuni; e ciò, pel semplice motivo che questi germi si possono riscontrare nel sangue, anche in altre forme psicopatiche, come già dimostrarai, senza che producano una sindrome di delirio sensoriale acuto, come, per es., nell'epilessia ¹.

Ecco ora in breve la storia di altri due casi di vero delirio acuto, grave e letale (i soli occorsi in questo Istituto nel periodo di circa tre anni), nell'organismo dei quali, sia in vita, sia dopo morte, non si rinvennero che germi patogeni comuni; questi, tanto per l'epoca in cui sono comparsi nel sangue circolante, quanto per la gravità dei fenomeni clinici che tennero dietro alla loro comparsa, vengono pienamente a confermare che la loro presenza non può avere alcun valore eziologico primitivo, per la forma morbosa psicopatica in questione.

STORIE DEGLI AMMALATI E RICERCHE BATTERIOLOGICHE.

I due malati che furono oggetto delle attuali ricerche da parecchio tempo si trovavano nell'Istituto prima che fossero colpiti dal morbo acuto che li condusse a morte; il che ci permise di poterli seguire in tutte le loro più minute particolarità, anche in un periodo precedente abbastanza lungo. Vedremo più avanti l'importanza che assume una tale circostanza nel valutare il significato della presenza dei germi che si riscontrano in simili casi nel sangue circolante.

OSSERVAZIONE 1.^a — C. M. di 17 anni, della provincia di Reggio-E., di professione lavandaia, era una giovane robustissima, poco intelligente, senza eredità nevropatica: solo risulta che la madre sia un po' originale.

¹ Ceni e Ferrari. V. questa *Rivista* Vol. XXIV. Fasc. I. 1898.

Un anno fa, essendo andata a lavorare nelle risaie del Piemonte, vi fu colta da febbri palustri, da cui guarì abbastanza presto; del resto non ha mai sofferto malattie di sorta, se se ne eccettuino le solite malattie esantematiche dell'infanzia. Non era ancora mestrinata.

Verso la metà dell'ottobre 1897 cominciò, senza causa apparente, a dormire poco la notte e a mangiar poco; ben presto però insorsero allucinazioni visive, in preda alle quali la ragazza tendeva a fuggire di casa e a vagare per la campagna. Non attendeva più al lavoro e parlava e gridava continuamente di giorno e di notte.

Fu condotta qui il 3 novembre successivo, e si mostrò agitatissima, incoerente nei discorsi e negli atti, violenta e molto confusa: non presentava allucinazioni.

Aveva la lingua impaniata e l'alito acetonico ed era completamente sitofoba. Temperatura normale. Orine normali. Dopo alcuni giorni l'ammalata cominciò a mangiare, si fece più ordinata, si assoggettò a prendere qualche medicamento (purgativi salini, ecc.) e in pochi giorni poté lasciare la sezione delle agitate ed entrare nel Laboratorio delle cucitrici, dove si applicò molto assiduamente al lavoro.

Stette benissimo fino al 4 dicembre, ma nella notte successiva, dal 4 al 5, l'inferma si agitò improvvisamente e dovette essere ricondotta nel Reparto agitate. L'ammalata parlava, cantava e gridava senza posa, e la sua fisionomia era sempre atteggiata ad una specie di riso spastico. La temperatura era normale. Nelle orine nulla di notevole.

Persistendo la sitofobia da 6 giorni, si procedette alla lavatura dello stomaco e alla alimentazione artificiale colla sonda gastrica; ma l'inferma rigettava tutto. Ciò non ostante essa migliorò alquanto, ed essendo quasi scomparso lo stato grave di agitazione motoria e di confusione mentale, il 12 dicembre fu fatta alzare dal letto, dove era stata sempre dal giorno 5, in cui si era riagitata. Durante questi giorni la temperatura fu sempre normale.

Il giorno 17 dello stesso mese però l'inferma si aggravò improvvisamente di nuovo e fu rimessa a letto. Si presentò quasi subito la febbre, che il giorno 19 raggiunse i 40° al retto. Aveva le occhiaie incavate, le labbra e i denti fuliginosi, la lingua impaniata, la voce rauca. Presentava un'agitazione psicomotoria intensa, uno smarrimento psichico completo ed allucinazioni terrifiche.

Le condizioni dell'inferma andarono sempre più aggravandosi, finchè lo stato di eccitamento cedette presto ad una forte prostrazione generale; durante la quale l'inferma non mormorava che poche parole sconnesse ed era in preda a profusi sudori.

Il 24 dicembre cessava di vivere.

Temperatura presentata in questo ultimo periodo:

| | | | | | |
|-------------|-------|---------|---|---------|------|
| Dicembre 19 | - 38° | mattino | — | 40° | sera |
| » | 20 | - 40°,5 | » | — 37°,9 | » |
| » | 21 | - 40°,8 | » | — 40°,7 | » |
| » | 22 | - 40°,2 | » | — 38°,9 | » |
| » | 23 | - 36° | » | — 36°,5 | » |
| » | 24 | - 35°,3 | » | — | |

L'esame delle urine fu sempre negativo fino al giorno 23, nel quale presentò tracce di albumina, pochi elementi renali e dei globuli sanguigni rossi e bianchi.

Autopsia. — Le meningi non presentano opacamento di sorta, ma sono fortemente iniettate. Iniezione marcata e diffusa si ha pure nella sostanza cerebrale grigia e bianca. Liquido cefalo-rachidiano e ventricolare d'aspetto sieroso e lievemente aumentato di quantità. Al cuore e ai polmoni nulla di notevole. Fegato congesto; milza lievemente aumentata, di color rosso scuro, congesta e poco resistente al taglio. I reni presentano poche strisce giallastre nella sostanza corticale; mentre la sostanza midollare è fortemente congesta. Intestini lievemente iniettati.

RICERCHE BATTERIOLOGICHE. — Per mezzo d'una siringa Tursini, i giorni 5 e 7 novembre, vale a dire durante il primo periodo di grave eccitamento maniaco e con istato apiretico, si estrassero da un tronco venoso del braccio circa 3 cmc. di sangue. Tutto questo sangue fu seminato nei vari mezzi nutritivi, ma si ebbe sempre risultato negativo.

Ripetuto l'esame batteriologico del sangue il giorno 10 ed il 12 di dicembre, cioè nel secondo accesso maniaco, durante il quale pure non si aveva febbre, l'esito fu sempre negativo.

L'esame del sangue, invece, estratto sempre nella quantità di 2-3 cmc. per volta, da un tronco venoso del braccio, diede costantemente esito positivo il giorno 20, il 21 ed il 22 dicembre. Dai vari mezzi nutritivi seminati con questo sangue si ottennero costantemente colture pure dello *stafilococco piogeno aureo*. Il 23 dicembre, però, quando cioè l'inferma era già entrata nel periodo di collasso, ripetuto l'esame batteriologico del sangue, estratto come al solito, si ebbe risultato negativo.

Il 24 dicembre di nuovo si estrasse il sangue dal braccio e si fecero con esso 10 innesti. Di questi 2 soltanto diedero risultato positivo. Contemporaneamente si fecero in questo giorno 8 innesti con sangue estratto dal fegato, mediante apposita ago-siringa e colle debite cautele, e questi diedero tutti risultato positivo.

Risultati positivi si ebbero pure colle seminagioni fatte all'autopsia togliendo il sangue dal fegato, dalla milza e dal liquido cefalo-rachidiano.

Tanto negli sviluppi che si ebbero dagli innesti fatti col sangue estratto il giorno 24, durante cioè il periodo agonico, quanto in quelli ottenuti dagli innesti fatti dopo morte, unitamente allo *stafilococco piogeno*

aureo si notò costantemente la presenza anche di un bacillo corto, lievemente mobile, decolorabile col metodo Gram e avente tutti i caratteri del *bacterium coli*.

Poche gocce delle colture pure dello *stafilococco aureo*, ottenuto dal sangue estratto dall'inferma nei primi giorni in cui erano comparsi i fatti gravi acuti, vennero iniettate sotto la cute di due conigli giovani del peso di 500 gr. circa. Questi morirono in 9-10 giorni con estesa suppurazione locale. Inoculati invece colla medesima coltura due conigli adulti, questi presentarono suppurazioni al punto d'iniezione, di cui però guarirono in 15-20 giorni.

Il *bacterium coli* ottenuto dal sangue tolto nel periodo agonico fu in seguito isolato dallo stafilococco. Furono inoculate quattro cavia, due sotto cute e due nel cavo peritoneale, con coltura pura del bacillo suddetto. Le due prime morirono nel periodo di 3-4 giorni con piccola cavità ascessuale al punto d'iniezione e con fatti di setticemia. Le altre due morirono dopo 2 giorni, coi caratteri di peritonite acuta nell'una, di setticemia nell'altra.

OSSERVAZIONE 2.* — G. L. di anni 37, di Modena, celibe, robustissimo, di professione cameriere, è entrato nel marzo 1896 in questo Stabilimento in uno stato di eccitamento fatuo, accompagnato da fenomeni tabetici. In breve andò confondendosi sempre più, e rimase così fatuo da far sorgere il sospetto che si trattasse di una forma spuria di paralisi progressiva. I fenomeni di atassia permanevano sempre allo stesso grado.

Verso i primi del novembre 1897 improvvisamente si eccitò in modo straordinario e si dovette fissarlo a letto. Questo accesso durò 20 giorni, durante 7 dei quali fu sitofobo, ma non ebbe mai febbre. Le urine furono sempre normali. Tornato tranquillo, rimase nelle solite condizioni di fatuità, che presentava prima dell'eccitamento, per circa due settimane fino al 17 dicembre, nel qual giorno si eccitò di nuovo, mostrandosi confusissimo e in preda ad allucinazioni terrifiche. Nei due giorni susseguenti fu sitofobo, ma non febricitante.

L'infermo andò però rapidamente aggravandosi, e il giorno 20 presentava uno stato di eccessiva agitazione. Aveva il viso congesto, gli occhi iniettati, le labbra e la lingua aride e fuligginose; gridava delle bestemmie ed emetteva con voce rauca parole sconnesse e insignificanti. L'infermo era in preda a scuotimento ritmico di tutto il corpo, e specialmente della testa, e di tanto in tanto cercava di fuggire dal letto. Incontinenza d'urine, polso debole e frequente, temperatura 39°,2 — 38°,9.

All'esame delle urine nulla di notevole.

Questo stato di grave eccitamento psicomotorio durò fino al giorno 23 dicembre, alla fine del quale l'infermo entrò in uno stato di esaurimento generale, seguito da profusi sudori alla fronte e al petto. Solo di tanto in tanto si presentavano delle contrazioni ritmiche muscolari, specialmente alla faccia e agli arti superiori.

Il giorno 24 all'agitazione motoria subentrò un vero stato comatoso, e l'infermo con sudori viscidati alla fronte, polso filiforme e frequente, respiro ansante e temperatura molto irregolare, arrivò fino alla notte del 26, durante la quale moriva. L'esame delle urine raccolte mediante cateterismo, due giorni prima della morte, mostrò tracce di albumina e qualche globulo rosso e bianco del sangue.

Temperatura presentata durante quest'ultimo periodo:

| | | | | | | |
|-------------|----|-------|---------|---|-------|---------|
| Dicembre 20 | - | 38°,2 | mattino | — | 38°,9 | sera |
| » | 21 | - | 38°,6 | » | — | 39°,1 » |
| » | 22 | - | 39°,7 | » | — | 38°,2 » |
| » | 23 | - | 40° | » | — | 40°,1 » |
| » | 24 | - | 39°,2 | » | — | 38°,8 » |
| » | 25 | - | 36°,6 | » | — | 35°,2 » |
| » | 26 | - | 35°,7 | » | — | 34°,8 » |

Autopsia. — Le meningi non presentano alcun opacamento, ma sono fortemente iniettate. Notevole è pure l'iperemia della sostanza cerebrale e specialmente della corteccia. Il liquido ventricolare è lievemente aumentato. Nel cuore e nei polmoni nulla di notevole. Fegato congesto; milza lievemente ingrossata, un po' flaccida e di color feccia di vino. I reni sono fortemente congesti, specialmente nella parte midollare. Negli intestini nulla di notevole.

RICERCHE BATTERIOLOGICHE. — Durante il primo grave accesso psicomotorio, che incominciò ai primi di novembre e continuò per circa 20 giorni, sempre senza febbre, due volte si estrasse da una vena del braccio del sangue che, in abbondante quantità, fu seminato in vari mezzi di coltura; si ebbero però sempre risultati negativi.

Durante l'ultimo accesso psicomotorio, accompagnato da febbre e seguito da morte, il sangue estratto dall'infermo nei giorni 21, 23 e 25 dicembre e seminato nei vari mezzi nutritivi, diede luogo invece costantemente allo sviluppo di colture miste dello *streptococco piogeno* e del *micrococco tetragono*.

Poche gocce di colture in brodo contenenti questi due germi, furono inoculate sotto la cute di due conigli adulti; questi morirono dopo 14-16 giorni con diffusa suppurazione al punto d'iniezione.

Iniettata invece la medesima coltura sotto la cute di due cavie, queste morirono in 5-7 giorni di setticemia, e con suppurazione al punto d'innesto. Isolati questi due germi in colture pure, con esse si inocularono separatamente cavie e conigli.

Due conigli giovani inoculati sotto cute collo *streptococco*, morirono dopo 12-15 giorni con estesa suppurazione locale di aspetto lardaceo

caratteristico. Due conigli adulti inoculati sotto la cute collo stesso streptococco, presentarono una semplice tumefazione locale, la quale pure scomparve nel periodo di 5-7 giorni. Due cavie inoculate nel peritoneo col micrococco tetragono, morirono di setticemia dopo 3-4 giorni.

Dalla breve storia di questi due casi noi osserviamo anzitutto due fatti che assumono un'importanza capitale riguardo alla patogenesi del delirio acuto. I nostri infermi andarono incontro, prima, a intervalli di breve distanza, a gravi accessi psicomotori, aventi tutti i caratteri di accessi maniaci, con semplice delirio sensoriale. Questi accessi, che decorsero apiretici, assunsero pure, più o meno presto, un decorso benigno e furono superati dagli infermi, i quali dopo un periodo di qualche giorno ritornarono nelle condizioni di calma abituale.

Nell'ultimo accesso, invece, il quale, per quanto incominciato coi caratteri presso a poco eguali agli altri, presentò però ben presto un notevole elevamento di temperatura, i fenomeni si fecero sempre più gravi e gli infermi morirono rapidamente col quadro di una vera infezione acuta e di un delirio acuto genuino.

Durante i primi accessi apiretici e a decorso relativamente più mite, non fu mai possibile riscontrare dei germi nel sangue di questi infermi. Nell'ultimo accesso a decorso più grave, febbrile e letale, invece si riscontrarono, fino dai primi momenti in cui i fenomeni si erano aggravati, i germi patogeni sopra descritti, riconosciuti quali comuni abitatori delle cavità naturali dell'organismo.

Il volere ora ammettere che questi germi entrati nel circolo sanguigno debbano avere un rapporto eziologico colla forma psicopatica fondamentale, col grave accesso psico-motorio iniziale, mi sembra certo un po' difficile.

Come abbiamo visto, i due casi attuali dimostrano chiaramente che l'infezione setticoemica, riscontrata nell'ultimo accesso letale, non rappresenta che una vera e propria complicazione d'uno stato psicopatico acuto. Io sono poi pienamente convinto che questi infermi avrebbero, con grandissima probabilità, potuto superare anche l'ultimo accesso, se germi patogeni così virulenti, entrando in circolo, non fossero venuti ad aggravare il decorso dello stato psicopatico acuto e a determinare così rapidamente l'esito letale.

Che poi la presenza di questi germi nel circolo costituisca una vera infezione, che non deve per nulla affatto essere confusa nè scambiata con quel volgare passaggio dei batteri intestinali comuni (micrococchi, colibacillo, ecc.), o specifici (tifo, colera, ecc.), che può avvenire nel periodo agonico, oppure subito dopo morte, come crede il Cappelletti, lo dimostra ancora chiaramente il fatto che i germi furono in questi due casi riscontrati in circolo subito dopo che erano nuovamente insorti i gravi fenomeni psico-motori e quando non vi era ancora l'aggravamento preagonico.

Soltanto pel *bacterium coli* che, nel primo caso suddescritto, si potè dimostrare nel sangue circolante unicamente durante il periodo agonico dell'infermo, si potrebbe avanzare una simile ipotesi, la quale condurrebbe ad escludere ogni valore a questi germi relativamente al decorso e all'esito della malattia.

Ma questa ipotesi non potrà assolutamente reggere per lo *stafilococco piogeno aureo*, che nel sangue della stessa inferma fu riscontrato quattro giorni di seguito, prima che essa entrasse nello stato di collasso preagonico.

Così dicasi per l'infezione setticoemica mista, determinata nel secondo infermo dalla presenza dello *streptococco* associato al *micrococco tetragono*, che si potè dimostrare fino dai primi giorni della malattia.

Per quanto riguarda il valore che può avere la presenza di questi germi per la patogenesi del delirio acuto, almeno di quei casi in cui si può escludere la forma bacillare speciale, tanto rara, del Bianchi e Piccinino, io non posso a meno di ripetere ciò che già affermai tre anni or sono, che cioè questa infezione setticoemica non deve essere la causa prossima e diretta delle manifestazioni morbose acute (psichiche e motorie).

E in verità diversamente non si saprebbe come spiegare che microrganismi patogeni di natura così diversa, come sono quelli descritti dagli autori nel delirio acuto, possano avere la proprietà di determinare una forma psicopatica che presenti una sintomatologia, un decorso e un esito presso a poco sempre identici.

Nè tanto meno poi si potrebbe spiegare come mai gli stessi germi entrando nel circolo di altri individui affetti da diverse forme psicopatiche debbano in questi invece agire soltanto aggravando le condizioni generali degli infermi, e anche, alcune

volte, col produrre rapidamente la morte, senza però dar luogo a quei fatti gravi psico-motori che caratterizzano invece il delirio acuto, come io già potei osservare, per es., in un caso di stato epilettico protratto e in un caso di frenosi puerperale ¹.

Mi sembra quindi logico ammettere che i gravi fatti psico-motori debbano già preesistere quando si determina l' infezione, e questa potrà tutt' al più su di loro influire, esagerandoli, oppure facendo loro assumere un carattere un po' diverso da prima. Così soltanto si può spiegare come i nostri due casi abbiano potuto prima superare degli accessi maniaci a decorso tipico, mentre poi il carattere dell'eccitamento psico-motorio ha cambiato, diventando più tumultuoso, non appena l' infezione setticoemica è comparsa in scena.

Anche l' infezione, come già dissi, in questi casi deve probabilmente dipendere da tutto quel complesso di alterazioni funzionali ed organiche, che debbono costituire il fondo fisio-anatomico della forma psicopatica in corso.

Queste alterazioni del sistema nervoso centrale, per la loro diffusione e gravità e pel modo brusco di insorgere, con molta probabilità devono determinare nell' organismo intero tali perturbazioni e di natura così diversa, come possono essere le diminuzioni dell' alcalescenza e del potere battericida del sangue, la diminuzione del potere fagocitario del sangue stesso e dei tessuti in genere, ecc., in modo da poter permettere o facilitare l' invasione nel circolo sanguigno di quei parassiti comuni, che abitualmente sono ospiti, per lo più innocui, delle cavità naturali dell' organismo, e in modo speciale del tubo intestinale.

¹ V. questa *Rivista* Vol. XXIV, 1898; e Comunicazione al Congresso Freniatrico in Napoli, ottobre 1899.

NEOLOGISMI E PSEUDO-NEOLOGISMI NEI NEURASTENICI

PEI DOTTORI

SANTE DE SANCTIS E P. LONGARINI

[132. 1]

Il titolo di questo breve lavoro non deve far meravigliare alcuno, nè suggerire inopportune pregiudiziali. Siamo convinti che rilevare dei sintomi nuovi può equivalere a preparar la via a nuove distinzioni di forme morbose nel vasto capitolo che si intitola dalla Neurastenia.

Per quanti autori moderni noi abbiamo consultati, non uno ne abbiamo trovato che parlasse di sintomi speciali a carico del linguaggio nella Nevrastenia. Bisogna tornare al Bouchut e al suo classico, ma dimenticato libro « *Du Nervosisme* ». Così questo autore si esprime:

« Il linguaggio dei nevrastenici è in rapporto con queste differenti disposizioni (irritazione-eccitabilità). Talvolta naturale, calmo, rassegnato; talvolta rapido, incoerente, brusco, carico di epiteti ed immagini cupe o melanconiche; si vede chiaramente che il malato non è capace di provare sensazioni deboli. Parla sempre al superlativo, è indispostissimo, sofferentissimo, aggravatissimo; non vi sono sofferenze uguali alle sue, i suoi dolori sono i più cattivi che si conoscano, e se l' ipocondria viene ad aggravare il male, all' apparire di essa ed a causa dei dolori che si manifestano or qua or là, si immagina di avere in tutte le regioni del corpo un male sempre più grave e probabilmente mortale ». E altrove: « Ho potuto osservare un curiosissimo turbamento nella facoltà della parola in un medico di Parigi. Esprimeva il suo pensiero unendo le sillabe in un modo bizzarro, formando delle parole che non poteva pronunziare e che lo infastidivano; ovvero era costretto a *pronunziare da una forza irresistibile sempre le medesime parole* (troubles dans la faculté du langage, caractérisés par la creation mentale invincible de mots

étranges n'appartenant à aucune langue, formés par l'assemblage de syllabes incohérentes. Un de ces mots lui revenant sans cesse était, par exemple, celui de — *Conquertansibilité* —) ».

La interpretazione di questo e di simili casi scaturirà da quanto più tardi diremo.

Anche Arndt al capitolo terzo del suo « *Die Neurasthenie* » facendo la enumerazione di tutti i sintomi della Nevrastenia, mette fra questi una quantità di disturbi del linguaggio, quali le disfrasi, le disfasie, le dislalie, le disgrafie, le dismimie, nonché le dislogie; ma, se accenna ad alcune varietà di queste ultime, lo fa, per così dire, solo da un punto di vista di semeiologica teorica.

L'osservazione di parecchi nevrastenici, parte dei quali abbiamo potuto seguire per più anni, ci hanno dimostrato che tal genere di malati offre, talvolta nel linguaggio delle caratteristiche, che, per essere fisse, personali e sempre identiche, costituiscono, in vari casi, dei sintomi di grande interesse. È nostro intendimento appunto rilevare detti sintomi a carico del linguaggio (contenuto), per vedere se nella Nevrastenia essi debbano o no prendere un posto, quale finora i diversi autori non hanno loro accordato.

Il delirio dà spesso origine ad un linguaggio particolare, che si rileva con espressioni ricorrenti, determinate, caratteristiche di ciascun pazzo, e che essendo per lo più di nuova costruzione, o venendo da lui sempre pensate e dette in un significato particolare o individuale, furono dai psicopatologi chiamate col nome di neologismi.

Sotto questo nome adunque si comprendono non solo le parole di nuova formazione, ma anche quelle sfigurate nella loro struttura o nella loro morfologia, o snaturate riguardo al senso che più comunemente ad esse vien dato.

La formazione dei neologismi avviene, insomma, secondo il Morselli:

1.° O per alterazione del senso dei vocaboli comunemente usati, mediante metafore, metonimie, sineddoche, antonomasia, omonimia, sinonimia, dieresi, elisioni, traslati, iperboli, perifrasi, elissi, pleonasmi, ripetizioni, antifrasi.

2.° O per deturpazione morfologica mediante metaplasmi; cioè si aggiungono sillabe (prostesi, epentesi, paragoge), si mutano

posponendo lettere e sillabe (metatesi) e sostituendo (antitesi). Si mutano le desinenze, si fanno sostantivi degli aggettivi qualificativi e dei verbi; si storpiano i vocaboli dell'idioma comune (idiotismo, latinismo, ellenismo, barbarismo).

La invenzione vera e propria dei vocaboli è piuttosto rara.

Il neologismo può essere anche fisiologico; ma vi sono alcuni caratteri che contraddistinguono da questo il neologismo morboso. Secondo il Tanzi, che scrisse la nota splendida memoria sui Neologismi nel delirio cronico, perchè il neologismo sia morboso conviene che sia personale e solo proprio di un dato alienato; che esprima sistematicamente un concetto o un gruppo di concetti di carattere superstizioso, signoreggiante colle proporzioni dell'idea fissa.

I neologismi sono stati descritti come propri delle psicosi paranoiche.

E veramente in queste forme assumono un valore psicologico tutto speciale, e un significato semeiografico determinato.

Secondo il Tanzi il neologismo paranoico non è che il rito del culto per il verbo; agli occhi del logolatra la parola è qualche cosa di divino, nel cui mistico grembo riposano mille sensi arcani. Inventare una parola è per questi illusi intavolare e forse risolvere un problema. La fede dei deliranti nei vocaboli è cieca e insormontabile.

Questo è un fenomeno di esagerazione morbosa della superstizione sia per sopravvivenza, sia per ritorno atavico alle credenze animistiche, magiche e cabalistiche dei tempi primitivi, dei popoli selvaggi e delle classi inferiori.

Ma se noi consideriamo altri psicopatici all'infuori dei paranoici, anche allora possiamo osservare delle parole deformate nella loro struttura o nel loro valore di segno, ed anche delle parole di nuova formazione. Per esempio: i dementi secondari e gl'imbecilli originari. Quindi solo in un certo senso può dirsi essere i neologismi un sintoma specifico del delirio cronico.

Ma c'è un altro fatto della massima importanza. Il Tanzi darebbe al neologismo una origine insita nel disturbo intellettuale, tantochè il neologismo del paranoico e quello del demente, secondo quell'autore, sarebbero rispettivamente, l'indice della tendenza ai simboli nell'uno, e della dissociazione degli elementi del linguaggio anche formali nell'altro.

Ora, non sempre la genesi del neologismo può dirsi intellettuale; non sempre esso è frutto del delirio propriamente detto. Il che ora vedremo.

Le nostre conclusioni si basano sulla osservazione di 33 nevrastenici autentici, parte dei quali appartengono all' Ambulatorio della R. Clinica psichiatrica, e parte alla clientela privata: un caso ci fu favorito dal prof. G. Mingazzini.

I casi clinici non possono qui venire, esposti tutti per esteso. Ne diamo un saggio. I malati (ciò è necessario a sapersi) furono esaminati più volte in tempi diversi, allo scopo appunto di constatare se le parole e frasi strane ch' essi adoperavano nel descrivere la propria malattia, venissero da loro usate, almeno alcune, in modo costante, cioè in tutti gli interrogatori.

OSSERVAZIONE 1.^a (3.^a della Serie). — G. C. di anni 27, delegato di P. S. Da qualche tempo avverte sensazioni strane alla fronte, allo stomaco, agli organi genitali. Debolezza generale, irritabilità, sonno disturbato.

Pochi giorni fa ha avuto un senso di svenimento con sensazioni speciali alla fronte "centro di percezione", come se le due metà "si accavallassero alla radice del naso",... Descrive detto svenimento usando sempre queste due frasi.

OSSERV. 2.^a (6.^a della Serie). — F. M. di anni 27, telegrafista. Ha delle crisi di ottundimento nell' adempiere alle sue occupazioni. Agorafobia, non sifilide nè abuso di alcoolici e di veneree. Una lunga cura di bromuro non ha diminuito i suoi appetiti sessuali. Ha avuto insonnia; ora il sonno è regolare. Senso talora d' impossibilità nel cammino e di rapida estenuazione. Alle mani protese si nota un sensibile tremore vibratorio, pupille uguali e mobili. Molta emotività. Parla dei suoi mali intercalando, a più riprese, le frasi: "accerchiamento all' occipite", "paresi al cuore", "ticchiettamento alla testa", "sono ipocondrizzato",...

OSSERV. 3.^a (7.^a della serie). — M. E. di anni 45. Da cinque anni senso di pesantezza alla testa, dopo che ha lavorato intellettualmente. Gli sembra di avere "acqua sul cervello",; se sta al sole sente un senso di vertigini. Al cuore accusa "una volatilità", e senso di oppressione. Esame obbiettivo negativo.

OSSERV. 4.^a (15.^a della Serie). — G. D. di anni 24, donna di casa, nubile. Nulla a quanto pare dal lato ereditario. Qualche tempo fa sentì "una soffuria di caldo ai piedi", poi si raffreddò ed ebbe la sensazione

come di "tutti rami che camminassero sul cuore,,. Cosa fossero questi rami non sa dire, perchè in quel momento ebbe paura (?). Applicò due carte senapate; dopo ciò senti venire "corde sulla pansa,, e avvertì che "le tonsille erano abbronzate per l'infiammazione che saliva dal corpo,,. Ha appetito ma non può mangiare, perchè ha "lo stomaco sigillato,,. L'insonnia è ostinata. Vertigini. Polso piccolo e lento; pupille uguali e mobili.

Osserv. 5.^a (19.^a della Serie). — B. A. di anni 32, donna di casa. Esiste eredità psicopatica. Nulla dal lato obbiettivo. Dolore, pressione e pesantezza di capo, insonnia, sogni cattivi, assopimento durante il giorno. Dolori vaghi alla spina e regione lombare. Sente "una ruota che gira sotto al cuore,,. Nei due interrogatori cui fu sottoposta ripeté più volte invariabilmente questa frase.

Osserv. 6.^a (20 della Serie). — B. T. di anni 35, maestra elementare. Dal lato ereditario, nevropatie e malattie del ricambio materiale. L'inferma teme di avere la gotta (non è vero che l'abbia) e ne parla facendo disquisizioni di patologia. Debolezza, dispepsia. Es. obbiettivo negativo. Frasi abituali dell'inferma: "Senso di vuoto al cuore,, "Senso di fronde d'albero allo stomaco,, "I miei sensi sono iperestesici,,.

Osserv. 7.^a (23.^a della Serie). — C. T. di anni 25, farmacista in quel di Perugia. Padre neurastenico. Onanismo prolungato. Ha cefalea continua, spermatorrea, insonnia. Antropofobia, debolezza di memoria, (?) grande eccitabilità. Frasi che adopera abitualmente nel descrivere le sue sofferenze: "Un cerchio attorno alla testa,, "Fragilità del proprio io,, "Il centro della volontà,, è scomparso.

Osserv. 8.^a (25.^a della Serie). — G. M. di anni 27, artiere da Orvieto, di coltura elementare, intelligente. I sintomi di nevrastenia cerebrospinale sono al completo. Manca eredità psicopatica spiccata; ma fu fin da ragazzo eccitabile, di carattere concentrato, con tendenza al pessimismo, e da qualche tempo sua madre soffre di svenimenti.

Al primo interrogatorio il G. racconta le sue sofferenze con un lusso di particolari straordinario; si fa rosso in viso, ed esprime l'idea che difficilmente guarirà dei suoi brutti mali. Ecco alcune parole ed alcune frasi potute raccogliere dalla sua bocca: Soffro di "vampazioni,,. Ho talvolta "un assalimento,, sulle spalle come se qualcuno mi "svellicasse dentro dentro,, "Intronazione generale,, Mi "smidollano il cervelletto,,. Quando gira solo per le strade al mattino di buon'ora, qualche volta sente come "un venticellino,, fresco, ma leggero come "un volo,, "un'alazione,, che gli salisce alla faccia. Domandato cosa sia l'alazione risponde: Voglio dire qualche cosa simile come ad un'ala d'uccello.

Nei successivi interrogatori (due) il malato insiste sempre nel suo discorso ricco d'immagini e di metafore, e specialmente sulle parole seguenti: " Vampazione ,, " Assalimento ,, " Alazione ,, " Intronazione ,,.

Tutte queste parole vengono specialmente adoperate per descrivere le sensazioni di dolore e di fastidio alla testa.

OSSEVV. 9.^a (26.^a della Serie). — U. O. di anni 42, impiegato. Nevrastenico ereditario. Sintomi principali: debolezza e disturbi gastrointestinali. In tre interrogatori rilevansi queste espressioni: " Stomaco inumidito ,, " Stomaco incatramato ,, " Pressazione sul dorso ,, " Sapori micidiali ,, " Rintorcimento spirale dello stomaco ,, " Confusione sollecitata dei budelli ,, " Esalescenza generale ,, . Domandato cosa fosse l'esalescenza, risponde: " Una debolezza delle gambe, come dovessi esalare lo spirito. ,,

OSSEVV. 10.^a (28.^a della Serie). — M. G. di anni 45, delegato di P. S. È stato studente di medicina. Nulla dal lato ereditario. Pupille disuguali, rotulei esagerati, gastrectasia. Uomo vigoroso e coraggioso. Ginefobia (assicura di non aver mai conosciuto le donne). Insonnia, sogni penosi. Cefalea. Se pensa ad una donna sente " vibrare i centri della riproduzione ,, Spesso sente " svanire il centro della vita. ,, Gli esami obbiettivi successivi fanno escludere con grande probabilità il diagnostico di stato nevrastenico sintomatico di una forma organica.

OSSEVV. 11.^a (29.^a della Serie). — M. S. di anni 42, da Roma, impiegato. Nulla dal lato ereditario. Non malattie pregresse, nè siflidi. Qualche anno fa abusò di bacco e venere. Esame obbiettivo completamente negativo. Individuo colto ed intelligente; parla di nevrastenia, come un medico (dice lui) ed ha comprato e studiato persino un trattato di anatomia sui centri nervosi. Racconta i suoi mali nei più intimi particolari e con somma precisione. Fino all'età di 39 anni è stato sempre bene; da quest'epoca cominciarono i disturbi con una imponente epistassi.

Dopo questa, avvertì " arrossamento ed abbottamento ,, delle vene del collo e sentì soffocarsi, quindi si sentì " salire un gonfiore alla testa come fosse stato sangue bollente ,, " L'arrossamento e l'abbottamento ,, persistono tuttora. Sulla superficie del cervello sente strisciare " serpentelli ,, alle regioni temporali, dice, che gli pare d'avere come " una pompa che aspiri. ,, Sulla testa avverte di quando in quando dei colpi di mazza che lo lasciano intontito. Sibili e otturamento alle orecchie. Impossibilità di applicarsi al lavoro. Al cuore prova delle trafitte e delle sensazioni fugacissime prodotte come " da una mano gelata che stringa. ,, Alle volte gli pare che il cuore non batta più e sente come " se si sturbasse. ,, L'infermo ha inappetenza e cerca di vincerla in tutti i modi. La digestione è lenta e penosa. Avverte allo stomaco come " uno gnocco ,, e crampi durante i quali si sente " i serpentelli sul cervello. ,, Alle

estremità inferiori prova sensazioni come se si " perdessero „ ossia vi cessasse la forza e la vitalità. Tremolio quando sta in piedi e barcollio come se stesse in una barca specie se si trova a camminare nelle vie bagnate e lastricate, tanto che va cercando i ciottoli più puntuti, sembrandogli di appoggiare meglio il piede. Non può, se passeggia con altri, dare a questi la destra " perchè troverebbe il piede mal fermo. „

L'insonnia è stata fino a poco fa ostinata, il sonno è disturbato da sogni penosi. Ha paura di star solo, talora agorafobia. È impressionabilissimo. Teme sempre la morte improvvisa; e quando gli occorre di sapere qualche caso di morte repentina è angustiato, affannato, e il " suo parossismo è arrivato al punto da andare nella casa del morto per avere in qualche modo notizie sui mali precedenti di quello. „ Se il defunto " non pativa di mal di nervi „ si rasserenava e stava bene qualche giorno. Per vedere se è " paralizzato „ la mattina quando si alza di letto fa delle prove sollevando le estremità, saltando, facendo boccacce davanti allo specchio ecc. Il malato si accorge di adoprare nel descrivere i suoi mali parole " strane „ e ne chiede scusa.

Pei suoi mali ha consultato più di duecento medici (?). Diagnosticato per nevrastenico dal prof. Mingazzini.

Osserv. 12.^a (31.^a della Serie). — T. G. di anni 59. Da tre anni ha disturbi gastrici; fra questi l'infermo indica come principale il ptialismo. Oltre a ciò, soffre di parestesie per tutto il corpo. Debolezza generale. È bevitore. Mobili e uguali le pupille. Quando parla si osserva una contrazione ritmica del muscolo frontale e qualche elevazione del padiglione auricolare. Riflessi rotulei normali. Difficoltà articolatoria (soggettiva) nel parlare. Riflesso cremasterico, diminuito a sinistra.

Descrive in modo lussureggiante le sue sensazioni morbose usando delle parole strane e delle frasi metaforiche. Ecco quattro parole, che sovente ricorrono nei discorsi dell'infermo: " Pozzaiamento „ (spina nella schiena) " Salila „ (Saliva) " Serpentello stomaco „ " Imazia „ (?)

Nessuno vorrà dubitare che nei casi riferiti e negli altri 21 che per brevità abbiamo tralasciati, non si tratti di casi che volgarmente noi battezziamo per neurastenia. Noi crediamo invece più agli stati nevrastenici e nevrasteniformi che alla nevrastenia essenziale e idiopatica; in ogni modo siamo, s'intende, ben lungi dal tipo nosografico accettato dai nevrologi americani. Ma la questione generale qui non c' interessa. Taluno piuttosto potrebbe obiettare che nei nostri casi si trattasse di ipocondria, più che di neurastenia. A dire il vero tra queste due entità nosologiche corrono molte forme di passaggio e non è straordinariamente difficile incontrarsi perfino in nevrastenici, i quali a

poco a poco diventino degli ipocondriaci e finiscano poi melanconici o deliranti (paranoia ipocondriaca, deliri cenestesici secondari, ecc.). Ma tutto ciò non prova nulla. Nel quadro che tutti gli autori tracciano della nevrasenia classica non mancano mai dal lato psichico questi sintomi: depressione fino all'angoscia (nevrosi di angoscia di Freud), tendenza alla coazione psichica, preoccupazioni ipocondriache o meglio *Krankheitsgefühl*, come si esprime Kräpelin. Un certo grado d'ipocondria (come anche un certo grado di psicastenia) è caratteristico, anzi patognomonico della nevrasenia, sia essa acquisita, sia essa costituzionale o degenerativa. La intossicazione da fatica, le svariatissime forme dell'esaurimento si traducono sempre, dal lato soggettivo, in dolore. La psicologia dei pessimisti informi. E siccome il nevrasenico ha disturbi nel ricambio materiale (intossicazione?), è ovvio che il dolore si associ colla rappresentazione dei propri organi e in genere del proprio corpo (elevazione dolorosa della cenestesi).

Prima di dare l'elenco delle voci neologistiche raccolte sui nostri 33 malati, è necessario dire poche parole circa la classificazione dei neologismi stabilita dal Tanzi. Così emergeranno subito ben chiare alcune delle differenze che corrono tra il neologizzare del paranoico e quello del nevrasenico.

I neologismi degli alienati possono classificarsi in tre grandi gruppi:

1.º Gruppo. — Alterazione soggettiva del senso di una o più parole o di una o più frasi. Qui dobbiamo mettere le espressioni metaforiche, iperboliche ecc. Si tratterebbe veramente piuttosto di paralogismi; ma col Tanzi anche noi crediamo che si possano designare col nome generico di neologismi o meglio di pseudo-neologismi, avendo essi pel clinico un significato quasi identico.

2.º Gruppo. — Deformazione morfologica dei vocaboli mediante l'aggiunta di sillabe o mutamento di desinenze o storpiamento dei comuni vocaboli.

3.º Gruppo. — Invenzione di vocaboli.

Riguardo poi al senso che le voci neologistiche assumono presso i deliranti cronici, Tanzi fa le seguenti distinzioni:

1.º Neologismi riferentisi a persone ed esseri simbolici, es.: « Anticristo », « Gran bambina », « I mappini », « L'alucinante ».

2.° Neologismi riferentisi ad agenti o stati fisici, come: « Cordonamento della terra », « Elemento tenebrico », « Polveri telefoniche ».

3.° Neologismi allusivi a stati fisiopatologici, es.: « Estirpare la vita », « Amori vermiferi ».

4.° Neologismi scongiuri, es.: « Dieu-Areize », « Via la brutta bestia ».

5.° Neologismi, che si possono riferire a termini metafisici o pseudoscientifici, come: « Burascafo », « Filoscopio » (macchina tormentatrice), « Cafungaia » (sarebbero funghi pellagrogeni), « Litiassi » (per ghiaia).

6.° Neologismi che sono autodenominazioni, come: « Bonaparte », « Re del Giordano ».

7.° Neologismi del tutto insensati ed asistemati, per es: « Diodano » (malefico), « Mattatore » (omicida).

Dopo tali promesse, il paragone tra i neologismi dei paranoici e quelli dei nevrastenici riuscirà evidentissimo.

Ecco l'elenco delle 73 voci da noi raccolte su 33 nevrastenici.

1. Boccetta sul cuore.
2. Centro di percezione.
3. Impietrisce lo stomaco.
4. Testa piena.
5. Accerchiamento all' occipite.
6. Paresi al cuore.
7. Sono ipocondrizzato.
8. Acqua sul cervello.
9. Volatilità del cuore.
10. Sturbi cardiaci.
11. Una serpe al dorso.
12. Stretta di cuore.
13. Vampate alla faccia.
14. Sento muovere al petto.
15. Rumori fissi alla testa.
16. Mi sento succhiare.
17. Mi sento bollicine per la vita.
18. La testa va in aria.
19. Mi sento camminare rami pel cuore.
20. Corde sulla pansa.
21. Tonsille abbronzate.
22. Stomaco sigillato.

23. Sento stringermi il corpo come da una scossa elettrica.
24. Una ruota che gira sotto al cuore.
25. Senso di vuoto al cuore.
26. Fronde d' albero allo stomaco.
27. Sensi iperestesici.
28. Una palla nello stomaco.
29. Il sangue va in liquidazione.
30. Ribollimento nel cervello.
31. Vampe di fuoco al dorso.
32. Accerchiamento alla vita.
33. Gonfiore al vertice del capo.
34. Un cerchio alla testa.
35. Fragilità del proprio io.
36. Centro della volontà.
37. Stomaco dilatato.
38. Piccole intoppature alle coste.
39. Mi sento smidollare il cervelletto.
40. Stomaco inumidito.
41. Stomaco incatramato.
42. Sapori micidiali.
43. Rintorcimento spirale dello stomaco.
44. Confusione solleticosa dei budelli.
45. Piccature al cuore.
46. Sangue che fa frù-frù.
47. Centro della riproduzione.
48. Centro della vita.
49. Sento salire un gonfiore alla testa come acqua bollente.
50. Mi sento strisciare serpentelli sul cervello.
51. Pompa che aspira il cervello.
52. Otturamento alle orecchie.
53. Gnocco allo stomaco.
54. Cessa la forza e la vitalità alle gambe.
55. Mi sento raschiare il midollo delle ossa.
56. Sento irrigidirsi la gola.
57. Serpe nello stomaco.
58. Essere diventato vaporoso, leggero come vapore.
59. Torno ad essere pesante.
60. Vento interno.
61. Soffuria di caldo (per soffio).
62. Doloricci (per dolorette)
63. Intoppature (per intoppo)
64. Vampazione (per vampa)
65. Assalimento (per assalto).

- 66. Esalescenza (per esalazione).
- 67. Salila (per saliva).
- 68. Intronazione (per intronamento).
- 69. Pressazione (per pressione).
- 70. Ticchiettamento (dal tic-tac dell'orologio).
- 71. Alazione (qualche cosa simile ad ala d'uccello).
- 72. Pozzaiamento (una spina nella schiena).
- 73. Imazia (?).

Un'analisi sottile delle suddette voci neologistiche ci rilevarebbe certo molti particolari interessanti, sia dal punto di vista della genesi psicologica delle voci stesse, sia da quello del nosografismo della nevrastenia. Ma non vogliamo dare un eccessivo valore a questa nostra prima ricerca: quando la raccolta sarà più ricca, allora si che potrà farsi uno spoglio ragionato e un lavoro di fine classificazione delle voci, come già fece il Tanzi nella sua memoria.

Per ragioni di chiarezza e di brevità concreteremo in altrettante conclusioni i dati di fatto ed i concetti interpretativi che ai fatti raccolti ci sembra per ora potere applicare:

1.° Il nostro modesto contributo, se non erriamo, vale a dimostrare come l'uso di neologismi e di pseudoneologismi non sia sintomo esclusivo dei pazzi deliranti.

Già il Tanzi aveva notato che delle voci strane potevano essere talora adoperate anche da allucinati non deliranti; ma egli, come è noto, volle occuparsi esclusivamente di quei neologismi che implicano tracce d'interpretazione paranoica.

Veramente, adunque, può esistere nel nevrastenico il sintoma Neologismo abituale, all'infuori dell'uso di parole e frasi che potrebbero sembrare neologistiche, ma che sono invece dovute alla mancanza di coltura, a dialetto o vernacolo.

2.° Abbiamo la presunzione scientifica di credere, che il neologizzare sia più specialmente proprio del nevrastenico costituzionale (nevrastenia costituzionale o ereditaria o degenerativa) anzichè del nevrastenico semplice; ma le storie riferite mancano in generale (ad eccezione di 5 casi) della ricerca della eredità e della costituzione psichica dei malati; e perciò la suddetta presunzione resta per ora senza sostegno dimostrativo.

3.° Su 33 nevrastenici abbiamo trovato ben 73 espressioni neologistiche, mentre il Tanzi in 168 deliranti ne trovò 239.

4°. Nei nostri nevrastenici più che i sostantivi o gli aggettivi sostantivati, prevalgono le locuzioni composte di più parole. Avviene il contrario nei neologismi dei deliranti (Tanzi).

5°. Predominano nei nevrastenici i neologismi del 1.° Gruppo (paralogismi, pseudoneologismi), i quali consistono in un' alterazione (soggettiva) del senso di una parola o di una frase. Appartengono a questa categoria la massima parte delle espressioni da noi raccolte.

6°. Sono rari nei nevrastenici quei neologismi che consistono in deturpazioni morfologiche di comuni vocaboli. Tuttavia essi non mancano nel nostro elenco.

7°. Più rari ancora sono nei nevrastenici i neologismi propriamente detti, cioè quelli consistenti in formazione di parole nuove. Ma le ultime 4 voci (70, 71, 72 e 73 dell' elenco) appartengono certo a questa categoria.

8°. Se si considera il modo adoperato dai malati nell' applicare i loro neologismi o pseudo-neologismi, risulta subito questo fatto: che, salvo eccezioni, essi si riferiscono a stati fisiopatologici della propria personalità.

9°. La efflorescenza neologistica del nevrastenico ha la principale sua fonte genetica nell' alterazione del sentimento generale della persona fisica, cioè nel disturbo quantitativo e talora anche qualitativo della cenestesi. E in ciò si differenzia essenzialmente dal neologismo del paranoico, che deriva direttamente da un processo di associazione (rappresentativa), che indica spesso un ritorno verso i primordi storici della formazione delle parole.

10°. Non si può asserire in via generale che il neologismo del nevrastenico riveli il fondo superstizioso della sua psiche, come accade pel neologismo del delirante. Si può asserire però, che anche il nevrastenico, come il paranoico, abbia una tendenza subcosciente ad esagerare il valore simbolico della parola, - primo stadio (embrionale) del fenomeno logolatria - imperocchè non sarebbe antiscientifico il supporre che la intossicazione o l'esaurimento funzionale dell'organo del pensiero favorissero in alcuni predisposti la esplosione transitoria di una tendenza subcosciente (ricordo dalla infanzia), che nel paranoico - un anomalo - non avrebbe bisogno dello stimolo patologico per manifestarsi. È nozione sicuramente acquisita in biologia, che lo stimolo patologico sia capace di fare apparire un carattere appartenente ai primordi evolutivi dell'individuo o della specie.

11.° Noi tendiamo tuttavia ad interpretare il neologismo del nevrastenico, almeno in parecchi casi, come una coazione verbale, quale segnacolo di quella tendenza alla parabulia, determinata da una condizione organico-psichica, che è, in fondo, il carattere specifico della psiche nevrastenica.

L'interpretazione psicopatologica cui accenniamo ha bisogno di una più larga dimostrazione. Ciò formerà oggetto di ulteriori ricerche per parte di uno di noi.

Roma, Ottobre 1899.

OPERE CONSULTATE:

- Bonchut. Du Nervosisme aigu et chronique. Paris, Baillière, 1887.
 G. M. Beard. Esaurimento nervoso. Trad. ital., Vallardi.
 R. Arndt. Die Neurasthenie. Wien u. Leipzig, 1885.
 Bouveret. La Neurasthénie. Paris, Baillière, 1891.
 F. C. Müller. Handbuch der Neurasthénie. 1893.
 Löwenfeld. Pathologie u. Therapie der Neurasthenie u. Hysterie. 1893.
 Krafft-Ebing. Nervosität u. neurasthenische Zustände. 1895.
 Binzwanger. Die Pathologie u. Therapie der Neurasthenie, 1896.
 Seppilli. La Neurastenia, nel trattato italiano di Patologia e Terapia medica. Vallardi.
 Gilles de la Tourette. Articoli sulla Nevrastenia. *Semaine médicale* 1898.
 H. Oppenheim. Lehrbuch der Nerven Krankheiten, 1898.
 E. Kräpelin. Psychiatrie, 6.^a ediz. Bd. 2.^o 1899. pag. 45 (Nevrastenia acquisita) e pag. 530 (Neurast. costituzionale).
 E. Tanzi. I neologismi nel delirio eronico. *Rivista sperimentale di Freniatria* 1888-89.
 E. Morselli. Manuale di Semeiotica delle malattie mentali Vol. 2.^o Ed. Vallardi.
-

Istituto Psichiatrico di Reggio nell' Emilia

CONTRIBUTO ALLA MORFOLOGIA DELLO SCHELETRO FACCIALE

SUI TIPI FACCIALI EMILIANI
E SULLE VARIETÀ MORFOLOGICHE DELLE ORBITE

Ricerche

del Dott. V. GIUFFRIDA-RUGGERI

(Tav. I.-II.)

[611. 71]

Nel corso delle diverse ricerche che sonò andato facendo sulla norma facciale dei cranî Emiliani raccolti in questo Istituto Psichiatrico, ho, senza volerlo, avvezzato il mio occhio a un tipo facciale, che è quello caratteristico della regione. Questa abitudine mentale ha prodotto l'effetto, che di tanto in tanto mi son trovato davanti a dei tipi facciali così diversi dal solito, così caratteristici, da fermare senz'altro la mia attenzione. Ho potuto convincermi che tali tipi erano caratteristici all'infuori di ogni misura, per questo, che il loro ricomparire mi faceva nettamente l'effetto del già visto, sì che io domandavo a me stesso se non era l'identico cranio che mi ritornava fra le mani. A dileguare ogni dubbio, avendo ultimamente messo da parte tali forme caratteristiche, ho potuto facilmente constatare la somiglianza enorme che passava tra questi cranî appartenenti al medesimo tipo facciale.

Come si vede, a me è avvenuto quello che giustamente osserva Holl¹: « Il significato speciale, egli dice, che ha la disposizione dell'impalcatura ossea per la forma del viso, dà subito nell'occhio, se succede di guardare con qualche attenzione i visi di cranî macerati, poichè allora si dimostra che

¹ Holl. Ueber Gesichtsbildung. *Mittheil. der anthrop. Gesellschaft in Wien*. Band XXVIII, 1898 p. 57.

evidentemente essi hanno soltanto un'apparenza comune, uguale, e che al contrario la diversità delle espressioni facciali raggiunge tale grado, che si può parlare benissimo con Zuckerkandl¹ di una fisionomia dello scheletro facciale. La ricchezza di forme dello scheletro facciale è talmente grande, che ogni cranio mostra una fisionomia speciale, l'una dall'altra diversa, come i visi dei viventi». Questo è realmente l'effetto che si ha al secondo stadio dell'osservazione; in un terzo stadio succede il lavoro incosciente della comparazione, e la formazione del tipo, quando la raccolta è omogenea. In un ultimo stadio, infine, accanto al tipo di gran lunga predominante, si scorgono delle forme aberranti, le quali mano mano si riconoscono come tipi distinti.

Una parte essenziale nel tipo facciale spetta alle orbite e su di esse è uopo che m'intrattenga. Mentre che la forma quadrangolare dell'apertura nasale, o la forma infantile, ecc., sono dei fatti che colpiscono per sè stessi, ma non bastano a creare un tipo facciale, le variazioni morfologiche delle orbite, nelle loro divergenze più accentuate, sia perchè interessano tutta la compagine dello scheletro facciale, sia per il fatto della bilateralità, sono sufficienti a creare dei tipi facciali caratteristici.

Le varietà morfologiche delle orbite si possono stabilire in rapporto alla posizione che occupano nello scheletro facciale. Quando le orbite sono contenute fra due linee parallele, o quasi, si ha un tipo speciale che si potrebbe dire orbite a occhiali, poichè danno l'aspetto degli occhiali applicati sul viso. A queste si contrappongono le orbite convergenti. Mentre il 1.º tipo presenta le orbite rotondeggianti e piuttosto piccole, il 2.º tipo presenta le orbite angolari e piuttosto grandi. Si comprende quindi la grande influenza che esse hanno nell'insieme dello scheletro facciale.

Oltre a questa prima divisione, le orbite essendo di forma quadrilatera, variano morfologicamente col variare dei loro quattro lati. Così le orbite convergenti si suddividono in un primo sottotipo a margini laterali (di ciascun'orbita) uguali, e in un secondo sottotipo a margine laterale esterno maggiore

¹ Zuckerkandl. Zur Morphologie des Gesichtsschädels. Stuttgart. 1877 p. 2.

dell' interno. In quest' ultimo caso la convergenza delle orbite raggiunge il suo massimo, e le orbite altresì sono molto grandi.

In casi affatto eccezionali possiamo nelle orbite considerare ancora un' altra convergenza, la quale è di grande significato per il fatto ch' essa è legata a scarso sviluppo frontale, e si osserva nel modo più evidente, sebbene non sempre, nei crani delle scimmie e nella figura che qui riporto (*Tav. I., Fig. 4*). Essa consiste nella convergenza del margine esterno dell' orbita destra e del margine esterno dell' orbita sinistra: queste due linee, che, prolungate, ordinariamente non s' incontrano, nella forma pitecoide delle orbite s' incontrano, essendo il margine inferiore delle orbite più sviluppato che il margine superiore. Oltre a ciò si ha uno straordinario sviluppo in altezza. Non è senza interesse aggiungere che il cranio, il quale presenta questo fatto nel modo più caratteristico, è quello stesso che io illustrai tempo fa¹, perchè presenta il terzo caso sinora conosciuto di osso zigomatico tripartito.

Anche le orbite che non sono convergenti si possono suddividere in sottotipi, ma io non ne possiedo esemplari sufficienti per farne la classificazione. Come ho detto, per lo più sono rotondeggianti, ma possono anche essere poco sviluppate in altezza o molto sviluppate. Nell' ultimo caso si può avere un sottotipo assai caratteristico, nel quale l' allungamento si fa a spese della parte frontale della faccia, cosicchè le orbite restano completamente al di sopra dell' apertura nasale, malgrado che questa sia di forma normale (*Tav. II., Fig. 3*). Alludo all' apertura nasale quadrilatera, forma eccezionale, che frequentemente si trova al di sotto delle orbite (*Tav. II., Fig. 1*). L'insieme dà un aspetto d' inferiorità per il lato morfologico. Io propongo di chiamare queste orbite epirine, perchè, per quanto un po' inferiori, sono sempre diverse da quelle propriamente pitecoidi. Il maggiore sviluppo del margine inferiore, in paragone del superiore, che è la causa della convergenza tutta speciale, che quale abbiamo descritto nelle orbite pitecoidi, qui manca: un semplice sguardo alle due figure basta a mostrare la somiglianza e le differenze.

Ritornando adesso ai tipi facciali bisogna che prendiamo in considerazione la mandibola: l' importanza che hanno le orbite

¹ Giuffrida-Ruggeri. Un osso zigomatico tripartito e altre rare anomalie. *Rivista sperimentale di Freniatria* 1897. Fasc. II.

per la metà superiore della faccia, l'ha la mandibola per la metà inferiore, come si vedrà dalle descrizioni che daremo. Indico con lettere alfabetiche i diversi tipi, che rappresentano altrettante varietà della faccia platopica.

Tipo *A*. Il tipo facciale Emiliano è, come si sa, piuttosto corto ¹. Le orbite sono convergenti, più frequentemente a margini laterali ² uguali (1. sottotipo della classificazione già esposta, vedi *Tav. I., Fig. 1 e 2*; ma abbastanza frequentemente a margini laterali disuguali: l'esterno maggiore dell'interno (2.° sottotipo). Tanto nell'uno che nell'altro caso la mandibola si presenta a branche convergenti in basso, cosicchè l'insieme della faccia acquista l'aspetto di triangolo tronco. I bordi alveolari sono rotondeggianti, le fosse canine mediocrementemente sviluppate.

Accanto a questo tipo, enormemente comune, si osservano altri tipi che hanno pochi rappresentanti.

Tipo *B*. Il tipo facciale rappresentato dalla *Fig. 3, (Tav. I.,)* è, come si vede, molto lungo. Le orbite sono convergenti al massimo (2.° sottotipo della nostra classificazione, esagerato): il diametro che dall'angolo superiore interno va all'angolo inferiore esterno supera di gran lunga tutti i diametri per lo sviluppo enorme dei margini laterali esterni rispetto agl'interni. La distanza interorbitale appare piccola, relativamente allo sviluppo della faccia. L'apertura nasale è sottile e allungata: le apofisi montanti del mascellare sono larghe, inferiormente; e ciò fa sì che lo scheletro nasale visto di profilo sporga a guisa di rostro. La mandibola si presenta allungata, non tanto nelle branche quanto nel corpo, che, sottile nella sua parte posteriore, ingrossa man mano che si avvanza, e termina spingendosi a punta, se si guarda di profilo: dal *gnathion* al *symphysion* ³ la distanza è molto maggiore che nel tipo comune. Le fosse canine si espandono in due

¹ Vedi Giuffrida-Ruggeri. L'ubicazione dell'apertura pyriformis. Contributo alla craniologia dei popoli della valle del Po (norma facciale). *Arch. per l'Antrop. e l'Etnol.* 1897 Fasc. II. dove si trovano le principali misure facciali per ciascun sesso.

² Laterali intendo per ciascuna orbita, secondo la terminologia già esposta.

³ Per il significato di questi termini vedi: Giuffrida-Ruggeri. Importanza del prognatismo e utilità delle misure lineari dello scheletro facciale per la determinazione del sesso. *Rivista sperim. di Freniatria* 1900 Fasc. I.

ampie depressioni: i bordi alveolari, stretti ai fianchi, danno al mascellare superiore una forma scafoide.

Tipo C. Il tipo facciale rappresentato dalla *Fig. 1. (Tav. II.)*, è un po' più lungo che d'ordinario. Le orbite non sono più convergenti, ma si presentano come occhiali applicati sul viso (1.º tipo della nostra classificazione delle orbite), piuttosto piccole e rotondeggianti. L'apertura nasale è alquanto in basso. La mandibola si presenta a branche parallele, cosicchè l'insieme della faccia acquista un aspetto quadrangolare. Il tipo è meno bello del comune Tipo A. Questo giudizio non meraviglierà, se riteniamo col Prof. Holl che la bellezza e la bruttezza del viso sono legate alla forma scheletrica. « Possono le parti molli, egli dice, contribuire ad abbellire le fattezze scheletriche, ma tale bellezza è solo temporanea, poichè variando per malattie o per il procedere dell'età, sempre più si fa evidente la forma facciale sostenuta dall'impalcatura ossea; mentre un bel viso legato ad armoniche proporzioni dello scheletro facciale non cesserà di essere tale anche nella vecchiaia ». Il segreto della relativa bellezza giovanile e del rapido imbruttimento che si osserva in tanti popoli Africani sta forse nello scheletro.

Tipo D. Il tipo facciale rappresentato dalla *Fig. 2. (Tav. II.)*, è molto analogo al precedente, dal quale si distingue per il forte sviluppo della mandibola, le cui branche sono divergenti in basso. Non ne avrei fatto un tipo facciale, se non avessi riscontrato lo stesso aspetto in diversi esemplari.

Tipo E. Infine il tipo facciale rappresentato dalla *Fig. 4. (Tav. II.)*, si distingue dal tipo comune anch'esso per la mandibola, che dà al viso una forma perfettamente triangolare. Le fosse canine sono appena accennate. All'aspetto triangolare concorrono le due linee oblique, che limitano la metà superiore della faccia: queste, partendo dal ponte zigomatico, giungono al bordo alveolare in linea retta, mentre ordinariamente sono interrotte in corrispondenza della sutura maxillo-malare. Ho motivo di ritenere che tale tipo sia più frequente in Lombardia.

È oltremodo interessante il fatto che noi potremmo dare fotografie di scheletri facciali femminili perfettamente analoghi, tipo per tipo, ai corrispondenti scheletri facciali maschili, salve, s'intende, le proporzioni. Quanto ciò ci allontana dalla primitiva



concezione di coloro che, o per comodo di teoria, o per difetto di osservazione, davano per dimostrato che il cranio femminile è null'altro che un cranio maschile infantile! Se fosse un cranio maschile arrestato nel suo sviluppo, non potrebbe assumere caratteri così specifici, non potrebbe raggiungere il differenziamento stesso che raggiunge il cranio maschile nella sua età adulta ¹.

La constatazione dei tipi facciali è tutta morfologica: due tipi facciali diversissimi possono avere lo stesso indice; tuttavia, moltiplicando i punti di ritrovo si può scorgere la rassomiglianza molto più intima che passa tra gli esemplari appartenenti a uno stesso tipo. Possono servire a tale scopo i punti di ritrovo, già da me adottati in altri lavori, cioè:

Gnathion ²: il punto più basso della sinfisi mentoniera, ossia il punto mediano del margine inferiore della mandibola.

Symphysion: il punto più alto della sinfisi mentoniera anteriormente.

Prosthion: il punto più basso della sutura incisiva o intermaxillare anteriormente: corrisponde al punto alveolare di Broca.

Akanthion: il punto più alto della sutura incisiva, all'apice della spina nasale anteriore.

Rhinion: il punto più basso della sutura nasale mediana o internasale.

Punto fronto-malare temporale: il punto più laterale della sutura fronto-zigomatica.

Punto jugale: il punto situato all'angolo che fa il margine posteriore dell'apofisi frontale dell'osso zigomatico col margine superiore dell'apofisi zigomatica.

Punto zygo-maxillare: il punto più basso della sutura zygo-maxillare.

Al tipo *B.* appartengono in tutta la collezione sette cranî maschili. Ecco le misure che questi cranî presentano:

¹ Lo stesso argomento dell' uguale differenziazione nei due sessi vale contro il preteso infantilismo del cranio cerebrale femminile, trovandosi le identiche forme craniche nell' uno e nell' altro sesso, e solo nel sesso femminile un po' più frequente (Vedi Giuffrida-Ruggeri. *La statura in rapporto alle forme craniche. Atti della Soc. Romana di Antropologia*. Vol. V. Fasc. II. 1897. p. 200) la forma pentagonoide, che sarebbe la forma veramente infantile (Sergi).

² Le denominazioni sono prese dal Török: *Grundzüge einer systematischen Kraniometrie*. Stuttgart 1890 p. 155.



| | NUMERO DEL CATALOGO | | | | | | |
|---|---------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | 228 | 844 | 489 | 808 | 778 | 1031 | 1044 |
| | mm. | mm. | mm. | mm. | mm. | mm. | mm. |
| Dal <i>gnathion</i> al <i>symphision</i> | 32 | 31 | 35 | 35 | 36 | 35 | 36 |
| Dal <i>prosthion</i> all' <i>akanthion</i> | 22 | 19 | 23 | 23 | 24 | 20 | 25 |
| Dal <i>prosthion</i> al <i>rhinion</i> . | 55 | 56 | 59 | — | 57 | 59 | 58 |
| Dal <i>prosthion</i> al punto fronto-malare temporale | 87 | 89-91 | 93-91 | 89-86 | 89-90 | 88 | 88-91 |
| Dal <i>prosthion</i> al punto jugale | 78 | 78-79 | 79-77 | 76-75 | 80 | 78-79 | 76-79 |
| Dal <i>prosthion</i> al punto zygo-maxillare . . . | 54-53 | 54-57 | 53 | 55 | 56 | 55 | 53-57 |
| Distanza bigoniaca . . . | 95 | 98 | 98 | 98 | 102 | 100 | 98 |
| Distanza bizygomaxillare . | 82 | 85 | 83 | 86 | 87 | 87 | 85 |
| Diametro frontale minimo | 90 | 92 | 96 | 94 | 97 | 92 | 91 |
| Larghezza facciale . . . | 126 | 128 | 130 | 128 | 126 | 128 | 130 |
| Altezza facciale superiore . | 73 | 74 | 74 | 71 | 74 | 75 | 77 |
| Larghezza orbitale . . . | 38 | 39 | 39 | 38-40 | 37-38 | 39 | 39 |
| Altezza orbitale | 36-35 | 36 | 39 | 36-35 | 38-37 | 36 | 40-38 |
| Larghezza nasale . . . | 20 | 19 | 20 | 17 | 23 | 20 | 20 |
| Altezza nasale | 52 | 56 | 51 | 48 | 52 | 55 | 52 |
| Larghezza interorbitale . | 15 | 20 | 20 | 18 | 20 | 16 | 17 |

Engel dice, che fra due scheletri facciali i quali sembrano mostrare la maggiore rassomiglianza il compasso mostra le maggiori diversità ¹. Le cifre suesposte costituiscono la più bella smentita a tale asserzione, per chi conosce i limiti di oscillazione dello scheletro facciale maschile ².

Le misure prese e le descrizioni fatte mi autorizzano a concludere che, accanto al tipo facciale caratteristico di una regione si trovano nella stessa regione altri tipi collaterali, non meno nettamente delineati, sebbene i rappresentanti di essi siano scarsissimi. Sembrerebbe anzi che questi ultimi siano più nettamente

¹ Engel. Das Knochengerüste des menschlichen Antlitzes 1850 p. 94.

² Cfr. Giuffrida-Ruggieri. Le basi scheletriche della rassomiglianza. Variazioni minime e variazioni massime nella norma facciale. *Archivio per l'Antrop. e l'Etnol.* 1898 Fasc. 3.^o

definiti, e che il tipo più comune oscilli in limiti molto più ampi, ma in ciò si contiene chiaramente un' illusione che dipende dal numero. È naturale che un tipo il quale ha rappresentanti numerosissimi oscilli in limiti molto più ampi, che un altro il quale ha pochi rappresentanti.

Restino dunque acquisiti i tipi facciali. Dopo tale risultato, i miei studi sulla norma facciale, ai quali mi sono dedicato da alcuni anni, mi sembrano coronati da un successo del quale vado lieto. Senza il ricco materiale dell' Istituto Psichiatrico di Reggio, ciò sarebbe stato impossibile; e invero se nei principali Manicomî delle diverse regioni d' Italia, si fosse seguito l' esempio dato dal Prof. Tamburini, il problema antropologico italiano sarebbe forse risoluto, l' antropologia regionale certo si troverebbe molto avvantaggiata.

Non è impossibile che uno studio fisionomico tale, da poter con esso stabilire delle parentele fra diversi gruppi etnici, delle divergenze fra altri gruppi (sul vivente ciò si fa sino a un certo punto in modo empirico), ci possa realmente avvicinare alla soluzione del problema delle razze, contro il quale urta la craniologia. Certo un grave ostacolo è nel fatto che individui appartenenti a razze diverse possono presentare la stessa fisionomia regionale per ibridismo. Ciò non toglie che non vi siano altresì dei rappresentanti puri delle razze originarie. La difficoltà è nel riconoscere questi ultimi, e ciò non potrà farsi che mediante una minuziosa descrizione, morfologica, non solo del tipo dominante in una data regione, ma eziandio dei tipi aberranti. Questi tipi, poi, verrebbero comparati ad altri tipi trovati in altre regioni.

Avevo già fatto le ricerche che ho esposte, quando è stato pubblicato il libro del Sergi « *Specie e varietà umane* ». In esso l' A. estende allo scheletro facciale le denominazioni che aveva altra volta adoperate per il vivente; ed io vedo con piacere che molti apprezzamenti dell' A. coincidono coi miei. Enorme è la rassomiglianza fra il mio tipo *B* e la figura che porta scritto: cranio di Aquileja (pag. 150): questa sembra la fotografia del profilo di uno dei crani del nostro Museo appartenenti a quel tipo. Trovo anche un accenno alla distinzione delle orbite, dove il Sergi contrappone la forma « quasi quadrangolare e a disposizione orizzontale » di un cranio della Melanesia, alla « forma a losanga » che si osserva in un cranio

Abissino. Nei due crani la distinzione è facilitata per essere il primo un cranio fortemente platopico, e il secondo un cranio spiccatamente proopico; laddove io ho distinto le orbite in crani più o meno platopici. Vedo con piacere altresì che l' A. conferma ciò che io scrissi sulla mandibola, in relazione alle idee del Kolmann; ma ciò non entra nel presente argomento.

Piuttosto mi si potrebbe domandare perchè non ho dato nomi geometrici ai diversi tipi facciali. La risposta è semplice: nel più c'è il meno. Io sono andato più in là delle pure forme geometriche, che non possono essere necessariamente, di fronte alla complessità dello scheletro facciale, che degli schemi inadeguati; ho dato delle descrizioni morfologiche. Un'altra ragione poi mi spinge a non adottare nomi geometrici, ed è che, essendo aperta la serie di tipi facciali che ci possono dare le ulteriori descrizioni morfologiche, l'adozione di nomi geometrici avrebbe per necessità limitata tale serie. E allora due fatti sarebbero avvenuti, secondo la tendenza dell'osservatore: o questi avrebbe forzato la realtà illudendo sè stesso e gli altri; oppure, più obbiettivo, avrebbe fatto dei sottotipi, ma con quale criterio se non arbitrario? Difatti nulla sinora ci autorizza a stabilire quale di due descrizioni morfologiche debba essere il tipo, e quale il sottotipo. Un tale arbitrio porterebbe con sè, in seguito, infinite correzioni, tali da discreditare il sistema stesso come precario ed equivoco. Vi è infine il vantaggio che chiunque può dare la sua descrizione morfologica senza bisogno di uniformarsi alle vedute di nessuno, ma semplicemente all'esattezza: niente di peggiore in morfologia che la falsariga e il convenzionalismo, niente che più travisi la propria percezione, sostituendovi un'astrazione.

Un'altra domanda ancora mi si potrebbe fare: perchè non ho dato delle misure, degli indici per i diversi tipi facciali? Ma a quale scopo? a scopo etnico? L'indice dell'orbita, l'indice dell'apertura nasale, presi per sè stessi, possono dare indicazioni tali da poter desumere affinità di razza? Io credo di no. Questi indici possono essere identici in due crani, i quali peraltro presentano variazioni notevoli nella posizione rispettiva di tali aperture. I rapporti reciproci interessando tutta la compagine dello scheletro facciale mi sembrano di gran lunga più concludenti rispetto alla razza, che non gli indici presi isolatamente. Ma su ciò avrò occasione di ritornare in seguito.

Gennaio 1900.

CONTRIBUTO ALLO STUDIO

DELLA ETIOLOGIA DELLA PARALISI PROGRESSIVA

del Dott. LUIGI MONGERI

Medico-Alienista del R. Ospedale Italiano

e degli Ospedali " Internazionale e della Pace ", ed Armeno di Jedd Calè

in Costantinopoli

| | |
|------|----|
| 132. | 1 |
| 616. | 83 |

Fin da quando Bayle e Calmeil fecero le prime descrizioni cliniche della paralisi progressiva degli alienati e la distinsero da ogni forma patologica affine, i neuropatologi e gli alienisti del mondo intero si posero a studiare questa malattia, tanto complessa nelle sue manifestazioni, tanto oscura nelle sue cause. Eppure nulla di positivo si sa ancora sulla etiologia di essa. Tutti si domandano, quale è la causa vera della paralisi progressiva, ma nessuno ha saputo finora dare una risposta che dalla generalità venga riconosciuta esatta.

La scuola tedesca è quasi unanime ad ammettere la sifilide, come la causa principale della paralisi progressiva. Anzi, alcuni autori tedeschi pretendono che la paralisi progressiva sia sempre di natura sifilitica e che essa non si sviluppi che in persone sifilitiche, siano esse tali per contagio o per eredità.

In Italia ed in Francia non tutti sono partigiani di questa teoria. Anzi per taluni (Voisin, Christian, Arnaud, Bonfigli, Vernet) ed altri, la sifilide è lungi dall'essere il fattore principale della paralisi progressiva. Per alcuni di essi i casi di paralisi progressiva dovuti alla sifilide sono « vere rarità cliniche »; e secondo loro, più che alla sifilide, la paralisi progressiva è da attribuirsi principalmente allo sciupio delle forze intellettuali, alla eredità ed agli abusi sessuali ed alcoolici.

Dinnanzi ad opinioni sì disparate, emesse da uomini di vaglia, e discusse senza risultato in ogni Congresso, ognuno di noi resta perplesso e non sa quale di esse ritenere per vera.

Questa divergenza nei pareri mi convinse essere obbligo di ogni medico, al quale sia dato di osservare molti paralitici,

raccogliere i dati anamnestici di questi, analizzarli spassionatamente e pubblicare il risultato delle sue osservazioni onde aiutare, col suo contributo, a sciogliere questo arduo problema.

Volli così io pure conoscere il fattore principale della paralisi progressiva nei miei ammalati, che, per i loro usi e per la loro educazione, tanto differiscono da quelli d' Europa.

Quarantasette sono gli ammalati affetti da paralisi progressiva di cui potei raccogliere, più o meno dettagliatamente, la storia e seguire il corso della malattia, in circa quattro anni da che presto servizio in due Manicomî di Costantinopoli. La cifra sembrerà forse minima, in confronto alla popolazione di questa città, ma si deve pensare che in Costantinopoli esistono cinque Manicomî, ed io non ho che il risultato di due soli di essi: il Manicomio Armeno di Jedi Culè, e la Casa di salute privata detta « *Hôpital de la Paix* ».

Ne raccolgo, nelle pagine che seguono, i dati che più ci interessano.

Quello che scaturisce da un esame anche sommario delle tabelle statistiche più avanti riferite, si è che i casi di sifilitici affetti da paralisi progressiva non sono una rarità clinica, come lo credono Arnaud e Christian, e come ce lo fa supporre il Magnan, il quale afferma che solo il 4 % degli uomini paralitici fu infetto di sifilide. Difatti, sui quarantasette ammalati portati nella mia statistica, si trovano:

38 sifilitici accertati
4 sifilitici dubbi
5 non sifilitici.

Contemporaneamente alla sifilide ho riscontrato:

24 con abusi alcoolici
21 con parenti alienati o degenerati
5 con dispiaceri domestici
4 con abusi sessuali.

Da queste cifre mi è permesso dedurre che solo tre sono i fattori principali della paralisi progressiva, e cioè, 1.° la sifilide, 2.° gli abusi alcoolici, 3.° l' eredità.

OSPEDALE ARMENO

| N. d'ordine | NOME | Età | Patria | Stato civile | Professione | ANTECEDENTI E STATO | |
|-------------|-------------|-----|-----------------|--------------|-------------------|----------------------------|-------------------------------|
| | | | | | | del padre | della madre |
| 1 | Garabet N. | 45 | Marsuan | ammogliato | negoziante | morto | morta |
| 2 | Boghos G. | 40 | Cesarea | id. | falegname | ? | ? |
| 3 | Tateos K. | 50 | Bolù | id. | calzolaio | ? | ? |
| 4 | Vartan T. | 32 | Trebisonda | id. | stagnino | vivo e sano | morta di malattia acuta |
| 5 | Dicran K. | 45 | Cesarea | id. | cambia- valute | ? | ? |
| 6 | Antranic M. | 45 | Rumedi Issar | celibe | pescatore | morto | morta |
| 7 | Matteos D. | 35 | Sivas | ammogliato | servo | ? | ? |
| 8 | Agop M. | 47 | Erzinghiau | celibe | facchino | morto | viva e sana |
| 9 | Dicran A. | 28 | Cesarea | ammogliato | salumiere | id. | viva |
| 10 | Micael A. | 60 | Baccègic | id. | trattore | id. (marasma senile) | morta (marasma senile) |

DI JEDI CULÈ.

| ATTUALE degli altri parenti | Principali malattie sofferte | Abusi | OSSERVAZIONI circa l' infezione sifilitica | ALTRE OSSERVAZIONI |
|---|------------------------------------|-----------|---|---|
| una sorella epilettica ed un figlio alienato | vajuolo e sifilide | — | Ebbe la sifilide 25 anni prima: non la curò. | |
| un fratello alienato | — | — | Non si riscontrano tracce. | L' ammalato è in istato avanzato di demenza per cui nulla si può sapere sui suoi antecedenti ereditari. Ci è mandato dalle Autorità del suo quartiere. |
| ? | sifilide | alcoolici | Cicatrice di ulcera sifilitica sul glande. | Demente. |
| due sorelle e due fratelli sani | id. | id. | Sifilide dieci anni prima poco curata. | |
| ? | tifoidea e sifilide | — | Ebbe la sifilide 25 anni prima. | Inviato dalla Questura senza ragguagli anamnestici, e nulla si poté sapere da lui sui suoi parenti. |
| fratello epilettico | sifilide (?) | alcoolici | Sulla pelle del ven- tre e del tronco macchie rosso brune (roseola); gangli ingorgati. | L' ammalato trovasi in uno stato di indebolimento mentale tale, da non permet- tere il suo interrogatorio. |
| ? | — | — | Nessuna traccia. | Masturbatore. - Ultima- mente ebbe un fortissimo shok morale. |
| fratello tubercoloso | vajuolo e sifilide | alcoolici | Cinque anni fa. | |
| due fratelli alcoolisti | sifilide | id. | Sette anni fa. Fu curato regolarmente in un Ospedale di Costan- tinopoli. | |
| — | id. | — | L' ammalato dice di aver avuto la sifilide 25 anni prima; la curò ir- regolarmente e a varie riprese. | |

OSPEDALE ARMENO

| N. d'ordine | NOME | Età | Patria | Stato Civile | Professione | ANTECEDENTI E STATO | |
|-------------|-------------|-----|----------------|--------------|---------------------------|--------------------------------------|------------------|
| | | | | | | del padre | della madre |
| 11 | Mihrau T. | 38 | Costantinopoli | ammogliato | merciaio ambulante | morto di apoplezia cerebrale | viva, emiplegica |
| 12 | Hatic M. | 45 | Haschio | id. | accordatore di pianoforti | ? | ? |
| 13 | Garabet P. | 47 | Tocat | id. | negoziante | ? | ? |
| 14 | Chevorc P. | 28 | Rodosto | celibe | impiegato | ? | ? |
| 15 | Nazaret A. | 37 | Sivas | id. | facchino | sano | sana |
| 16 | Avedis M. | 57 | Tocat | ammogliato | fabbro | morto; fu alcoolista | morta per ascite |
| 17 | Garabet T. | 45 | Cesarea | id. | operaio orefice | morto; fu alcoolista | morta |
| 18 | Artin S. | 48 | Nicomedia | id. | merciaio ambulante | morto per marasma senile fu alienato | viva, isterica |
| 19 | Hassadur A. | 45 | Bilegic | celibe | id. | ? | ? |

DI JEDI CULÈ.

| ATTUALE | | Principali malattie sofferte | ABUSI | OSSERVAZIONI circa l'infezione sifilitica | ALTRE OSSERVAZIONI |
|---|---------------------------------|------------------------------|-------|--|---|
| degli altri parenti | | | | | |
| un fratello sano | sifilide febbrili intermittenti | alcoolici | | Cicatrice manifestissima sul frenulo. | |
| ? | sifilide | id. | | Sulla schiena macchie rosso brune. Sul pene cicatrice di ulcera sifilitica. | Demente. |
| ? | id. | ? | | Cicatrice sul glande. | Condotta dalla Polizia nulla si arriva a sapere dei suoi genitori. |
| ? | — | — | | Nessuna traccia. | Idem. |
| sani | sifilide | alcoolici e sessuali | | Ebbe la sifilide 5 anni fa. La curò irregolarmente. Cicatrice alla base del glande. Gangli cervicali, epitrocleari ed inguinali ingorgati. | Tatuaggi multipli. Sul braccio sinistro: S. Michele a cavallo che ammazza il drago e lo stemma inglese. Sul petto: una donna con un coltello in mano, due capretti, lo stemma persiano, la torre del Serascherato (da dove si segnalano gli incendi) ed un <i>nebegi</i> (guardia del fuoco) che corre. |
| — | id. | alcoolici | | Sei anni fa. Non la curò. | |
| — | id. | id. | | Cicatrice sul glande; gangli ingorgati. | |
| un fratello tubercol., una sorella sana | id. vajuolo | — | | Circa dieci anni fa. | |
| ? | sifilide | ? | | Ebbe la sifilide 15 anni fa. Si riscontra la cicatrice sul glande. | Mandatoci dalla Questura senza ragguagli. Poco chiari i dettagli ch'egli ci dà sui suoi parenti, per cui non ne teniamo conto. |

OSPEDALE ARMENO

| N. d'ordine | NOME | Età | Patria | Stato Civile | Professione | ANTECEDENTI E STATO | |
|-------------|-------------|-----|----------------|--------------|--------------------|--------------------------------------|------------------------------|
| | | | | | | del padre | della madre |
| 20 | Micael K. | 42 | Cumcapù | celibe | merciaio ambulante | morto di polmonite. Fu alcoolista | viva sana |
| 21 | Abraam T. | 43 | Costantinopoli | id. | id. | alcoolista, ucciso in rissa | viva, imbecille |
| 22 | Garabet P. | 35 | Cara-ghemruk | id. | operaio orefice | morto di apoplessia cerebrale | viva sana |
| 23 | Mardiros P. | 40 | Cesarea | id. | impiegato | ? | ? |
| 24 | Callust M. | 38 | Vlanga | ammogliato | calzolaio | morto di apoplessia cerebrale | morta di senilità emiplegica |
| 25 | Taniel H. | 48 | Baltic | celibe | servo | ? | ? |
| 26 | Andon S. | 40 | Pera | id. | calzolaio | vivo, alcoolista | morta di polmonite |
| 27 | Antranik T. | 40 | Costantinopoli | id. | merciaio ambulante | id. | viva, imbecille |
| 28 | Garabet O. | 47 | Top Capù | id. | calzolaio | id. | viva, sana |

DI JEDI CULÈ.

| ATTUALE | | Principali malattie sofferte | Abusi | OSSERVAZIONI circa l'infezione sifilitica | ALTRE OSSERVAZIONI |
|---------|---------------------|---|--------------------|---|---|
| | degli altri parenti | | | | |
| | sani | sifilide tifoidea febbri intermitt. polmonite | ? | Circa una diecina d'anni prima. Cicatrice sulla mucosa del prepuzio. | |
| | ? | sifilide | — | Cicatrice sul glande; gangli ingorgati. | |
| | — | id. | — | Cinque o sei anni fa. | |
| | ? | id. | alcoolici sessuali | Sette anni fa. | È accompagnato al Manicomio da amici, che non sanno dare ragguagli sopra i parenti. |
| | ? | id. | alcoolici | Da otto anni. Non la curò regolarmente. | Fin dall'età di 18 anni forte bevitore di vini e di alcoolici. |
| | ? | id. | id. | Venti anni fa. | |
| | fratello idiota | sifilide (?) | id. | Dice non aver mai avuto malattie veneree; (cosa assolutamente negata da quanti lo conoscono, che affermano invece egli aver avuto molte malattie veneree ed anche la sifilide). Gangli sottomascellari ed epitrocleari ingorgati. | |
| | — | sifilide | id. | | |
| | — | id. | id. | Molti anni prima. | |

HÔPITAL INTERNA

| N. d'ordine | NOME | Età | Patria | Stato Civile | Professione | ANTECEDENTI E STATO | |
|-------------|-------------------|-----|---------------------|--------------|---------------------|-----------------------------|---------------------------------|
| | | | | | | del padre | della madre |
| 29 | Antonio A. | 34 | Costantinopoli | celibe | impiegato | vivo, sano | morta |
| 30 | Giuseppe G. | 46 | id. | id. | acc. di pian. | vivo, alcoolis. | viva, nevrop. |
| 31 | Dicran Z. | 45 | id. | id. | commis- sionario | morto. Fu alcoolista | morta di cancro al fegato |
| 32 | Tomaso S. | 50 | Janina | ammogliato | impiegato | morto | morta |
| 33 | Ghiragos | 35 | Pavlù | id. | operaio orefice | ? | ? |
| 34 | Missac P. | 32 | Cesarea | celibe | negozian. | ? | ? |
| 35 | Vincenzo A. | 46 | Costantinopoli | ammogliato | esattore | morto | morta |
| 36 | Panajoti R. | 37 | Sciò | id. | spedi- zioniere | ? | ? |
| 37 | Ali B. | 55 | Costantinopoli | celibe | impiegato | ? | ? |
| 38 | Paolo M. | 28 | Smirne | id. | id. | sano | sana |
| 39 | Arsenio P. | 32 | Brussa | ammogliato | sarto | ? | ? |
| 40 | Dimitri C. | 57 | Costantinopoli | celibe | macellajo | morto | morta |
| 41 | Ali R. | 45 | id. | ammogliato | militare | ? | ? |
| 42 | Giuseppe de B. | 41 | Nantes (Francia) | id. | ex militare | ? | ? |
| 43 | Alfredo T. | 31 | Calcedonia | celibe | ingegnere | morto | morta |
| 44 | Stavro C. | 45 | Costantinopoli | ammogliato | litografo | ? | ? |
| 45 | Vittorio V. | 42 | id. | vedovo | id. | vivo, sano | morta |
| 46 | Teodoro G. | 40 | id. | celibe | impiegato | morto per omorr. cerebr. | viva sana |
| 47 | Diamandi G. | 56 | id. | ammogliato | calzolaio | ? | ? |

TIONAL DE LA PAIX.

| ATTUALE | Principali malattie sofferte | ABUSI | OSSERVAZIONI circa l' infezione sifilitica | ALTRE OSSERVAZIONI |
|--|------------------------------------|------------|--|--|
| sani | sifilide | alc. sess. | Otto anni prima. | |
| sorella tuber. | id. | alcoolici | Molti anni prima. | |
| fratello ed altri parenti alienati | id. | — | Circa 10 anni prima. | |
| sani | id. | — | Venti anni prima. | |
| ? | — | alcoolici | Non trovansi tracce di sifilide. | La malattia incominciò in seguito ad un forte spavento. L'ammalato assistè all'assas- sinio del proprio fratello du- rante i fatti armeni. |
| un fratello alienato | sifilide | — | Circa sei anni prima. | Condotta all'ospedale da un amico. Non possiamo avere dettagliate notizie anamne- stiche. Pare non bevesse. |
| sani | id. | alcoolici | Circa 12 anni prima. | |
| ? | — | id. | Non si riscontrano tracce di sifilide. | La malattia ebbe inizio in seguito a forti perdite di denaro. |
| ? | sifilide | venerei | | Pare abbia sofferto altre volte di convulsioni epilettiche. |
| sani | id. | — | Otto anni fa. | |
| ? | id. | — | Cicatrice sulla base del glande. | |
| sorella alien. | id. | — | | |
| ? | sifilide (?) | — | Dice averla avuta, ma non si trovano le tracce. | |
| ? | sifilide (?) | — | Tratto tratto dice di averla avuta, altre volte lo nega. | La moglie che l' accom- pagna all' ospedale non sa darci dettagli anamnestici. |
| nonno pa- terno alcool. | sifilide | alcoolici | Cinque o sei anni prima. | |
| ? | id. | id. | Venti anni prima. | |
| — | id. | id. | Molti anni fa. | Ebbe anche forti dispiac- eri domestici. |
| sorella epilettica | id. | id. | Circa dieci anni fa. | |
| ? | id. | — | Molti anni prima. | Ebbe anche grandi per- dite di denaro e contrarietà domestiche. |

Non posso, difatti, in base alla mia statistica, accettare come fattore della paralisi progressiva lo sciupio delle forze intellettuali, giacchè i $\frac{3}{5}$ de' miei ammalati appartengono al ceto operaio; e nell'operaio di qui non si trova l'educazione e l'istruzione che si trova in molti operai d'Europa, nè, meno ancora, le preoccupazioni politiche e sociali. Non posso neppure calcolare, come fattori principali, i dispiaceri domestici e gli abusi sessuali, che nella mia statistica dànno una piccolissima percentuale, nè ancor meno i traumatismi sul capo, chè di questi non trovai neppure un sol caso.

Riassumendo in cifre il risultato delle mie indagini, ho come causa occasionale:

| | | |
|-----------------------|-------|--------------|
| la sifilide | . . . | nel 89.36 % |
| l' eredità | . . . | nel 44.70 % |
| l' abuso di alcoolici | | nel 51.06 %; |

e la percentuale della sifilide sarebbe forse facilmente salita al 100 %, se si fossero potuti conoscere gli antecedenti ereditari di quei cinque individui che nella mia statistica sono calcolati come non sifilitici, e dei quali non arrivai ad avere nessun dato anamnestico.

Da che è data questa sproporzione nel risultato delle statistiche, e come avviene che, mentre la maggioranza degli autori, appartenenti a paesi d' usi e costumi diversissimi, trovano delle percentuali altissime per la sifilide, altri considerano come delle rarità cliniche i casi di paralisi progressiva ad essa dovuti? Non sarebbe forse tale sproporzione dovuta al modo meno esatto col quale questi ultimi redigono le loro statistiche?

Per conto mio confesso che dovetti molto faticare per arrivare ad avere le cifre suesposte; e dovetti non contentarmi di interrogare semplicemente i parenti degli ammalati, che il più spesso non sapevano dirmi se il loro congiunto avesse o no sofferto la sifilide, ma anche i loro amici e compagni di lavoro.

Fu pure per la difficoltà che si incontra nel sapere se le donne paralitiche hanno o no sofferto la sifilide, e per evitare quindi una causa di errore, che le esclusi completamente dalla mia statistica.

Ho voluto anche sapere se la sifilide curata a tempo impedisse lo sviluppo della paralisi progressiva, ma nulla potei accertare in proposito.

In quanto all'età più propizia allo sviluppo della malattia riscontrai anche nei miei ammalati che è quella fra i 30 e i 50 anni.

Sui 47 paralitici da me studiati trovai infatti:

| | | | | |
|----|----|-------------|---------|-------|
| In | 3 | meno di | 30 | anni |
| | 8 | avevano dai | 31-35 | » |
| | 8 | » | » 36-40 | » |
| | 13 | » | » 41-45 | » |
| | 10 | » | » 46-50 | » |
| | 1 | » | » 51-55 | » |
| | 4 | » | » 56 | in sù |

La professione non mi pare abbia alcuna influenza sullo sviluppo della malattia.

I miei paralitici si suddividono così:

| | |
|------------------------|----|
| Ingegneri . . . | 1 |
| Negozianti . . . | 4 |
| Impiegati . . . | 8 |
| Militari . . . | 2 |
| Spedizionieri . . . | 1 |
| Cambia valute . . . | 1 |
| Operai (varî mestieri) | 30 |

Ed ora mi si permetta di esporre la convinzione che riuscii a formarmi mercè l'esame attento dei miei ammalati.

La paralisi progressiva non ha, secondo me, una causa unica e specifica; essa è dovuta ad un complesso di cause, delle quali le più importanti sono: la sifilide, l'alcoolismo e l'eredità.

Credo però poter affermare che, se le due ultime non sono che cause accidentali e non assolutamente necessarie allo sviluppo della malattia, la sifilide è al contrario assolutamente necessaria. Essa è quella che predispone il terreno per l'impianto del morbo, mentre l'alcoolismo e l'eredità ne favoriscono semplicemente lo sviluppo. E facendo mie le conclusioni del Kjellberg, del Régis e della Scuola tedesca, in genere, affermo non potervi essere paralisi progressiva vera, se non vi sia stata prima infezione sifilitica acquisita o congenita.

SUL CENTRO CORTICO-CEREBRALE DELLA SENSIBILITÀ IGRICA

Comunicazione *

del Dott. GIUSEPPE PELI

Vice-Direttore del Manicomio di Bologna

[611. 81]
[612. 88]

Prima la clinica e l'anatomia patologica nell'uomo, poi l'esperimento negli animali, e in ispecie nei cani, col metodo delle estirpazioni e delle distruzioni elettrolitiche messo in opera dall'Andriani¹, hanno indotto a ritenere che nel lobo temporosfenoidale, e più precisamente nella circonvoluzione dell'ipposcampo, sia la sede della così detta sensibilità igrica.

Al Tambroni, che l'ha battezzata con tal nome in un melanconico del Manicomio di Ferrara², spetta invero il merito d'averla illustrata e difesa dalle critiche mossegli³, soprattutto dal Mingazzini, che ne scorse un altro caso nel Manicomio di Roma⁴.

Se prescindiamo dall'accenno del Burlamacchi nella vita del Savonarola, che cioè questi « una notte dormendo senti spargersi il corpo d'acqua freddissima, per il che subito destando si fermò l'animo a lasciar la gloria del mondo e altre sue vanità » ecc.⁵, per lo innanzi non eransi fatte che alcune annotazioni dal Baillarger su certi disturbi del tatto, costituiti da una sensazione di bagnato sulla superficie della pelle⁶, ed

* Fatta al X.^o Congresso Freniatico in Napoli, nella seduta dell'11 Ottobre 1899.

¹ Andriani. Ricerche sperimentali sulle localizzazioni cerebrali del tatto, dell'olfatto e del gusto. Atti del IX.^o Congresso della Società Freniatria Italiana, tenuto in Firenze dal 5 al 9 Ottobre 1896. Reggio 1897.

² Tambroni. Di una nuova modalità della sensibilità cutanea (sensibilità igrica). *Rivista sper. di Freniatria*. Reggio 1893. Vol. XIX.

³ Tambroni. Ancora sulla sensibilità igrica. Risposta ad una critica. *Bullettino del Manicomio di Ferrara* 1895. N. 3-4.

⁴ Mingazzini. Contributo allo studio della sensibilità igrica. *Annali di Neurologia*. 1895. An. XIII. Fasc. 1-2.

⁵ Burlamacchi. Vita del P. F. Girolamo Savonarola. Lucca 1764. pag. 5.

⁶ Baillarger. Recherches sur les maladies mentales. Tom. I. pag. 345. Cfr. *Annales médico-psychologiques*. Paris 1891. Ser. 7. Tom. XI. pag. 306.

altre analoghe dal Ramadier, che le qualificò siccome « sensazioni di bagnato » (*sensation de mouillure*) ¹.

Queste ed altre tre che sonosi in seguito pubblicate, una da Alessi e Cristiani in un paranoico ², la seconda dal Tambroni suddetto, pure in un lipemaniaco ³, e l'ultima dal Fronda in una demente con paralisi progressiva ⁴, formano un complesso di parecchie osservazioni, delle quali tuttavia in tre soltanto si è avuta l'opportunità di praticare la sezione cadaverica ⁵. Se a ciò aggiungiamo che non sempre i reperti necroscopici sono stati semplici e significativi, di leggieri si comprenderà l'interesse che può avere un caso accuratamente studiato, sia per quanto riguarda la clinica, sia per la parte anatomo-patologica macro- e microscopica. E tale si è appunto quello capitato, non ha guari, nel Manicomio di Bologna, diretto dall' illustre Prof. Roncati, e che qui riferisco per sommi capi.

Trattasi d' un individuo quarantenne, di buona derivazione rispetto al gentilizio, e che in passato non aveva avuto malattie gravi: in gioventù aveva fatto il fattorino telegrafico, l' orologiaio e, mancategli il padre, per insufficienza cardiaca, il guardiano di chiesa; si era dato con molta frequenza ad abusi sessuali senza riportare per altro affezioni veneree, nè sifilitiche. Ammogliatosi con donna piuttosto gracile, ma di sana costituzione, ne ebbe tre figli, dopo l'ultimo dei quali perdette a poco a poco la tendenza alla copula che in lui prima era invece esagerata, poscia volle occuparsi di elettricità e fotografia senz'averne alcuna pratica, sicchè spese inutilmente moltissimi denari, indi apparve inerte, facilmente soggetto a catarro intestinale, insonne, e cominciò a manifestare l'idea d'essere bagnato d'urina, idea che poi divenne in lui così fissa e persistente, da non potere persuadersi del contrario, neppure quando gli si era cambiata allora allora la biancheria e gli si faceva toccare con mano essere egli realmente all'asciutto. Non cessava dallo scoprirsi, guardarsi e toccarsi,

¹ Ramadier. Trouble spécial de la sensibilité cutanée (*sensation de mouillure*) observé chez deux aliénées. *Annales médico-psychologiques*. Paris 1888. An. 46. Tom. VIII.

² Alessi e Cristiani. Contributo allo studio dei disturbi della sensibilità igrica negli alienati. *Man. mod.* 1895. An. XI. N. 2-3.

³ Tambroni. Nuovo contributo allo studio della sensibilità igrica. *Bullettino del Manicomio di Ferrara*. 1896. An. XXIV. N. 3-4 Cfr. pure gli Atti del Congresso della Soc. Freniatria a Firenze p. 91.

⁴ Fronda. Contributo allo studio della sensibilità igrica. *Il Manicomio moderno*. Nocera inferiore 1897. An. XIII. N. 1-2.

⁵ Cfr. i casi con reperto necroscopico riferiti da Giannuli. Contributo allo studio della paralisi progressiva infanto-juvenile (con allucinazioni igriche). *Rivista sper. di Fren.* Reggio-Emilia 1899. Vol. XXV. Fasc. III-IV.

di sovente disperavasi, parlava talora dell'inferno, di diavoli, e pochi di prima d'entrare nello Spedale, tentò di gettarsi dalla finestra.

Al suo ingresso (7 Ottobre 1896) e per qualche altro di dopo, si mostrò torpido, taciturno e smarrito: alle interrogazioni non rispondeva che con grande ritardo, ed a stento pronunziava qualche parola con evidente inceppamento, spesso emetteva come un grido lamentevole, mangiava e dormiva poco; aveva i lineamenti cascanti, lo sguardo immobile, le pupille disuguali e ristrette (la sinistra più della destra), non reagenti alla luce, sporgeva la lingua tremula e ogni tanto aveva stasi urinaria: nessuna anomalia negli organi genitali esterni. Dopo circa una settimana rilevaronsi segni congestivi al capo, 38-39° centigradi di temperatura ascellare, le urine (delle quali, solo a rari intervalli e in modo confuso il paziente accennava al timore d'essere intriso, anche nel momento in cui avvolgevasi in lenzuola venute allora dal lavandaio), si fecero torbide, di odore ammoniacale e, malgrado le cure apprestategli, che consistettero in astringenti, ipnotici, applicazioni fredde sulla testa e iniezioni ipodermiche eccitanti, l'infermo andò ognora più indebolendosi, principiò ad aver piaghe da decubito che ben presto acquistarono i caratteri cangrenosi e si estesero dalla regione sacrale alle trocanteriche, ai calcagni, e lentamente si spese il 7 febbraio dell'anno successivo.

Al saggio delle varie sensibilità e dei riflessi, attuato alla meglio perchè difficilmente il soggetto era in grado di prestare la necessaria attenzione, oltre il pupillare snudicato, s'erano scorti alquanto esagerati i rotulei; e rispondenti, ma più o meno tarde, la dolorifica, la tattile (al solletico, al caldo, al freddo, all'umidità e all'asciutto), la gustativa come pure l'olfattiva, l'elettrica e la barica.

Della necroscopia non fu possibile d'eseguire, ad insaputa dei parenti, che l'esame del capo, avendo i medesimi disposto pel trasporto del cadavere. Di essa non riporto, per brevità, che le principali alterazioni riscontrate nell'encefalo: questo non pesava in totale che 1158 grammi (490 l'emisfero destro, 479 il sinistro e 189 il cervelletto); eranvi inoltre tracce di leptomeningite iperplastica alla volta, massime alla parte anteriore, assottigliamento in genere delle circonvoluzioni, in ispecie della loro sostanza grigia, con larghi solchi fra l'una e l'altra, corni ventricolari dilatati con ependimite estesa anche al pavimento del quarto ventricolo, e, maggiormente degna di nota, una specie di rammollimento bianco-giallognolo limitato all'estremità anteriore ed interna del lobo temporo-sfenoidale destro, in minor grado nel sinistro, con lieve distacco della sostanza corticale.

L'indagine istologica, gentilmente istituita dagli egregi Prof. Brazzola e Gherardini della nostra Università, ai quali debbo i più vivi ringraziamenti, ha fornito i risultati che trascrivo alla lettera:

« Le lesioni istologiche del cervello sono, in tesi generale, rappresentate da fatti infiammatori e degenerativi.

« Nell'encefalo, in genere, le meningi sottili sono inspessite per lento processo infiammatorio, soprattutto nella regione frontale, i vasi dilatati, in preda ad endoarterite, si cacciano profondamente nella sostanza cerebrale, presentando i caratteri d'un lento processo flogistico. Nella sostanza nervosa si notano, le conseguenze d'una infiammazione cronica, la quale ha portato come esito la degenerazione d'un numero più o meno grande di elementi nervosi: le cellule dei primi strati sono in preda ad atrofia semplice o pigmentaria, quelle dello strato medio del Golgi sono meglio conservate, e più ancora quelle dello strato profondo. Queste lesioni sono diffuse sulla corteccia, specie alla parte anteriore, abbiamo cioè fatti di meningo-encefalite colle sue conseguenze.

« Le lesioni del lobo temporo-sfenoidale, poi, sono molto più notevoli; qui abbiamo gravi segni degenerativi, in parte su fondo infiammatorio, in parte su fondo ischemico. I vasi sono maggiormente lesi, ingrossati, le pareti in preda a degenerazione ialina ed in qualche punto anche a degenerazione grassa e calcificazione. Gli elementi propri del sistema nervoso, compresi quelli degli strati profondi, sono in preda ad atrofia od anche a disfacimento ischemico. Alcuni elementi infatti coi migliori metodi di colorazione e d'indagine (Weigert e modificazioni, Golgi e modificazioni, Exner, nigrosina, bleu di metilene, ecc.) non reagiscono più: gli elementi incominciano a colorarsi malamente, tanto il protoplasma, quanto i nuclei; il protoplasma si rende omogeneo, si raggrinza, non rimane che il nucleo con traccia di protoplasma e finalmente anche il nucleo scompare. In altri punti prevalgono le conseguenze dell'ischemia. Gli elementi appaiono rigonfiati, pallidi, anche i prolungamenti si rigonfiano ed assumono quasi un'apparenza ialina; parimenti il nucleo stesso; successivamente ne viene una specie di segmentazione in zolle e le cellule poco a poco si dissolvono e scompaiono: alcuni elementi sono in istato di degenerazione grassa. Anche la neuroglia in queste parti ha subito fatti degenerativi.

In un demente con paralisi, dunque, a corso lento e a forma depressiva, con manifesta e durevole sensazione d'essere bagnato d'urina, sonosi riscontrati all'indagine anatomo-microscopica, oltre le alterazioni solite a rinvenirsi in cotesta malattia, sia nelle meningi, sia nell'encefalo, gravi segni degenerativi, in parte su fondo infiammatorio, in parte su fondo ischemico, nella porzione anteriore ed interna del lobo temporo-sfenoidale d'ambo i lati, con prevalenza a destra, vale a dire nella circonvoluzione dell'ippocampo, ove risiede il centro clinicamente e sperimentalmente riconosciuto come proprio della sensibilità igrica.

IPOFISI E GLICOSURIA

Nota preventiva sulla fisiopatologia della glandola pituitaria

del Dott. ARNOLDO CASELLI

[612. 82]
[616. 8]

Sulla fisiopatologia della glandola pituitaria (*Hypophysis cerebri*), in base ad interpretazioni diverse di dati sperimentali, ricerche anatomiche ed osservazioni cliniche, vennero formulate diverse ipotesi che io qui brevemente riassumo.

Secondo Rogowitsch ¹ l'Ipofisi distruggerebbe delle sostanze tossiche pel sistema nervoso. — Pisenti e Viola ², riscontrando nell' interno dei follicoli una sostanza colloide che si versa in un complesso lacunare analogo agli spazii linfatici, ammisero che questa sostanza si debba gettare nel torrente circolatorio, essendo essa necessaria ai corpuscoli del sangue. — Vassale e Sacchi ³, in seguito ad una serie di diligenti ricerche praticate sui cani e sui gatti in questo stesso Laboratorio, poterono dimostrare che la glandola pituitaria elabora uno speciale prodotto di secrezione interna necessario alla economia. — Gatta ⁴, ripetendo le esperienze di Vassale venne alle identiche conclusioni. — D' Abundo ⁵ ammise l' ipotesi che l' ipofisi si trovi intercalata nella via d' importanti rapporti di proiezione provenienti da centri coordinatori del trofismo organico; e Collina ⁶, sintetizzando quanto fino allora era stato dimostrato, volle attribuire a quest' organo l' ufficio di elaborare un succo necessario alla normale nutrizione degli elementi nervosi.

¹ Rogowitsch. Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung des Schilddrüse. *Beiträge z. pathol. Anat.* 1889. IV.

² Pisenti e Viola. Beiträge zur normalen und pathologische Histologie der Hypophyse. *Centralblatt f. d. Med. Wiss.* 1896. N. 25-26.

³ Vassale e Sacchi. Sugli effetti della distruzione della ghiandola pituitaria. *Riv. Sper. di Fren.* V. XVIII. 1892.

⁴ Gatta. Sulla distruzione delle glandole pituitaria e tiroide. *Gazz. degli Ospedali.* 1896. N. 146.

⁵ D' Abundo. Due casi di acromegalia. *Manicomio moderno.* 1896. N. 2-3.

⁶ Collina. Ricerche sull' origine e considerazioni sul significato della ghiandola pituitaria. *Riv. Sper. di Fren.* Vol. XXIV. 1898.

Debbo pure ricordare le diverse teorie che sostengono il nesso funzionale fra Ipofisi e Tiroide (Rogowitsch ¹, Tizzoni e Centanni ² v. Cyon ³) o che lo negano (Blumenreich e Jacoby, Schäfer ⁴), e l'importanza fisiologica che venne attribuita allo stesso organo nella etiologia dell' Acromegalia e del Gigantismo. Cito a proposito le geniali ipotesi di Marie ⁵, di Tamburini ⁶, e di Massalongo ⁷. L'esame e la critica di tutte le teorie riguardanti la funzione dell' Ipofisi saranno l'oggetto di una mia prossima pubblicazione, nella quale darò conto di una lunga serie di ricerche praticate negli animali colla Ipo-fisectomia totale o parziale. Per ora, in questa nota preventiva, tengo a render noti i risultati di talune esperienze, che mi parvero non prive d' interesse.

ESPERIENZA 1.^a — 21 dicembre 1899. - Cane da pagliaio del peso di Kg. 20,500. Pratico l'asportazione completa dell' Ipofisi per la via boccale, con una modificazione al metodo già usato da Marinesco, Vassale e Sacchi. Dopo l'operazione l'animale è abbattuto, rifiuta il cibo ed il latte. Urine normali.

22 dicembre. - L'animale sta accovacciato, tranquillo, beve una piccola quantità di latte.

23 dicembre. - L'animale cammina lentamente col capo basso; triste, non risponde alle carezze. Non presenta disturbi della deambulazione. Emette feci. Urina, densità 1028. Reazione alcalina, albumina assente, quantità abbondante di fosfati terrosi. Presenza di glucosio (col reattivo di Nyländer e coll'acido nitro-fenil-propilico). Col dosaggio si riscontra nella proporzione del 2: 1000 (metodo di Fehling).

24 dicembre. - Peso del corpo Kg. 18 (dim. di Kg. 2,500); continua lo stato suddescritto.

24-29 dicembre. - Nessun fenomeno nuovo degno di nota: l'animale pesa Kg. 16 (dim. di Kg. 4,500). Il glucosio nelle urine persiste: quantità 2: 1000.

29 dicembre-6 gennaio. - L'animale è andato continuamente peggiorando nelle sue condizioni generali fino a raggiungere il peso di Kg. 14,200 (dim. Kg. 6,300): non ha più mangiato, nè ha bevuto latte. Dopo un

¹ Loc. cit.

² Tizzoni e Centanni. Sugli effetti remoti della tiroidectomia nel cane. *Arch. delle Scienze mediche*. Vol. XIV. p. 31.

³ v. Cyon. Die Verrichtungen der Hypophyse. Bonn. 1898. *Arch. f. die ges. Physiologie*.

⁴ *Journal of Physiology*. Vol. XVIII. e Schäfers *Test Book Phys.* 1898.

⁵ Marie. Sur deux cas d' Acromegalie. *Revue de Medecine*. 1896.

⁶ *Atti dell' XI Congresso internaz. di Roma*. Vol. IV. pag. 187.

⁷ Massalongo. Sull' Acromegalia. *Riforma medica*. 1892, N. 157-158.

qualche tentativo di rialzarsi dalla cuccia ricade estenuato. Glucosio nelle urine. Il mattino del 6 Gennaio si trova l'animale morto.

All'autopsia si riscontra la breccia ossea riparata da uno strato di connettivo giovane facilmente lacerabile, l'infundibolo dell'ipofisi è pervio. Nessuna traccia di essudati alla base del cranio. Si pratica l'esame batteriologico del liquido contenuto nella sella turcica, nei ventricoli laterali, del sangue, della milza e del cuore senza ottenere alcun risultato positivo.

ESPERIENZA 2^a — Cane da guardia Kg. 10,500. Ipofisectomia totale.

22 dicembre. - Operazione. L'animale immediatamente dopo l'operazione è abbattuto per abbondante perdita di sangue. Si fa una ipodermoclisi iniettando 250 grammi di soluzione fisiologica (siero artificiale).

23 dicembre. - L'animale muore dopo 18 ore dall'operazione coi sintomi dell'anemia acuta. All'autopsia si riscontra la sella turcica ripiena di coaguli. L'urina raccolta direttamente dalla vescica, si presenta di colorito giallo chiaro, limpida. Esame chimico negativo per l'albumina. Glucosio presente: quantità $1 \frac{1}{2}$: 1000. Esame batteriologico del sangue contenuto alla base del cranio, del liquido cefalo-rachidiano, del sangue del cuore e della milza, negativo.

ESPERIENZA 3.^a — 28 dicembre. - Cane piccolo, pelo nero; peso Kg. 5,20. Operazione. Ipofisectomia totale. Dopo l'operazione il cagnolino è abbattuto, sta accovacciato lagnandosi continuamente.

29 dicembre. - L'animale è più vispo, si alza e cammina con leggero grado di rigidità del treno posteriore, beve 300 cmc. di latte. Si raccolgono 40 cmc. di urina. Densità 1010. Reazione alcalina. Albumina assente. Glucosio presente: quantità valutata col metodo di Fehling $\frac{1}{2}$: 1000.

30 dicembre. — L'animale rifiuta il latte, ma spontaneamente ingerisce più di 500 gr. d'intestino di coniglio. Cammina col dorso lievemente incurvato sull'addome. Poliuria. Riesce molto difficile raccogliere le urine, tuttavia se ne può ottenere tanto quanto basta per determinare la presenza dello zucchero e la proporzione quantitativa in 2: 1000.

30 dicembre-3 gennaio. - L'animale trovasi nelle stesse condizioni, mangia raramente con voracità. Peso Kg. 4 (dim. Kg. 1,200). Continua il leggero grado di rigidità del treno posteriore.

3-8 gennaio. - L'animale è andato man mano peggiorando: sta continuamente accovacciato, non mangia, nè beve più. Continua la poliuria. Urina alcalina, albumina assente. Glucosio 1: 1000.

12 gennaio. - L'animale si trova morto.

Autopsia: Breccia ossea riparata da tessuto connettivo giovane. La sella turcica è completamente vuota. Il foro dell'infundibolo è chiuso da un sottile strato di tessuto di cicatrice. Reni normali. Milza e fegato normali. Fatto l'esame batteriologico del liquido cefalo-rachidiano, del sangue, del cuore e della milza risulta completamente negativo.

ESPERIENZA 4.^a — 1 gennaio 1900. - Cagna di pelo nero e giallo. Peso Kg. 4,200. Ipofisectomia parziale. L'animale, prima vivacissimo, dopo l'atto operativo si mostra depresso e si lamenta continuamente.

2 gennaio. - È più vivace del giorno precedente, cammina bene, prende latte a piccoli sorsi, lentamente. Si possono raccogliere appena 10 cmc. di urina, che bastano per determinare l'assenza dell'albumina e la presenza del glucosio nella proporzione dell' $1 \frac{1}{2}$: 1000.

3 gennaio. - L'animale è abbastanza vivace, beve latte, presenta una leggera rigidità del treno posteriore. Peso Kg. 3,500 (dim. gr. 700).

4 gennaio. - Nulla di notevole. L'esame delle urine dà la presenza del glucosio nella proporzione dell' 1: 1000.

Da questo giorno l'animale ha continuato nelle identiche condizioni; il peso del corpo è diminuito fino a Kg. 3,200, poi è rimasto stazionario. Mangia una discreta quantità di cibi. Si è osservata costante poliuria e presenza di glucosio nelle urine, nella proporzione tra l'1 e l' $1 \frac{1}{2}$: 1000.

3 febbraio. - L'animale viene ucciso. All'autopsia si riscontra la breccia ossea riparata da un tessuto cicatriziale di consistenza fibrosa resistente. L'Ipofisi si presenta con una marcatisima perdita di sostanza nella sua porzione mediana. Essa appare come fosse bilobata. Nessuna altra lesione delle parti vicine. Esame batteriologico del liquido cefalo-rachidiano, della base e dei ventricoli, come l'esame del sangue, del cuore e della milza negativi. Nella vescica si trovano circa 30 cmc. di urina, che danno la reazione caratteristica del glucosio (Nyländer e acido nitro-fenil-propilico): dosaggio 1: 1000.

Prescindendo dagli altri fenomeni che si osservano nella Ipofisectomia parziale e totale, io debbo richiamare l'attenzione sopra due fatti costanti — cachessia e glicosuria.

La cachessia, notata precedentemente da Vassale, Sacchi e Gatta, si differenzia da quella notata da questi autori, perchè essa non è mai accompagnata da accessi di convulsioni tonico-cloniche, che, come dimostrerò in seguito, sono sempre effetti di complicate operatorie.

La glicosuria non fu notata precedentemente da alcun autore. Il fatto di non trovare accennato in alcun lavoro la ricerca del glucosio nelle urine dei cani ipofisectomizzati dà a credere, o che tale ricerca non sia mai stata eseguita, o che il reperto ne sia stato costantemente negativo. In questo ultimo caso, si spiegherebbe il fatto colla differenza di tecnica (essenzialmente diversa) usata dai precedenti autori nei tentativi fatti per distruggere la glandola pituitaria nel cane e nel gatto, tecnica che non limitava le lesioni alla sola Ipofisi. Io osservai la glicosuria in numerose altre esperienze delle quali non credetti tener calcolo, perchè non potei

escludere la coincidenza di complicate operatorie, quali, p. es., le infezioni che, facilissime ad aversi, possono trarre in errore. Rivolgendo la nostra attenzione agli esperimenti da me brevemente esposti, troviamo che la glicosuria fu osservata anche in un animale, nel quale la distruzione della Ipofisi era stata parziale, anzi ne aveva interessato in special modo il lobo centrale, tanto che l'animale, dopo un periodo di cachessia, era ritornato in condizioni relativamente buone, stante la permanenza di una porzione epiteliale funzionante.

Il lobo centrale dell'Ipofisi è di origine ectodermica e nella sua struttura presenta numerosi elementi, di cui ancora non si conoscono le connessioni col sistema nervoso centrale. La funzione di questa parte della ghiandola pituitaria non è mai stata studiata, nè io mi terrei ancora autorizzato ad emettere in proposito qualsiasi ipotesi, ma il fatto dell'apparire della glicosuria dopo la lesione portata sopra di essa, dà a credere possa questa direttamente od indirettamente avere un'influenza sopra la genesi del fenomeno. Già il Loeb¹ nel 1884 aveva osservato frequente la glicosuria negli acromegalici con tumore dell'ipofisi ed in tumori ipofisari senza acromegalia. Hansemann², Finzi³ e Schlesinger⁴ recentemente hanno confermato il reperto.

Loeb stesso nel 1898, riprendendo l'argomento, concluse formulando l'ipotesi che nelle parti del cervello vicine all'Ipofisi possano esistere centri glicogenici. Nè contrari a queste ipotesi sarebbero i risultati delle esperienze di Falkenberg e di Gley, che dimostrarono la glicosuria nei cani stiroidati, quando si pensi che alla estirpazione della tiroide è spesso concomitante l'aumento di volume della parte epiteliale dell'ipofisi (Rogowitsch e Compte) e spesso si trovano pure lesioni nel lobo centrale (Traina).

Ad ogni modo, per le osservazioni cliniche e per le mie ricerche sperimentali, rimarrebbe confermato che una lesione traumatica direttamente portata sull'ipofisi, dà luogo a cachessia e a marcata glicosuria.

Febbraio 1900.

¹ Loeb. Ein Erklärungsversuch der Temperaturverhältnisse bei der tuberkulösen Basilarmeningitis. *Deutsch. Arch. für Klin. Medicin.* Bd. XXXIV. p. 449.

² *Berliner Klin. Wochenschrift.* 1897. N. 20.

³ *Centralblatt für innere Medicin* 1897. N. 51.

⁴ *Atti del Club Medico di Vienna.* 17-31 gennaio 1900.

COME DECORRE

IL DIGIUNO DEGLI ANIMALI EMISCEREBRATI E SCEREBRATI

IN CONFRONTO DI QUELLO DEGLI ANIMALI NORMALI

Contributo sperimentale alla fisiopatologia del digiuno

del Dott. SAVERIO SPANGARO

Aiuto

[612. $\frac{391}{82}$]

Lo studio dei principii fondamentali secondo i quali avviene il ricambio della materia organizzata è certo fra i più importanti della fisiologia. Da esso ha tratto vantaggio non solo chi studia l'uomo malato, ma anche il sociologo (Cfr. ricerche di Albertoni e Novi, Serafini, Lukianow).

Fanno parte notevole di questo capitolo della fisiologia le indagini compiute sull'organismo animale, posto a digiuno.

Le prime osservazioni su tale argomento risalgono ancora al Redi (1648), ma solo più tardi, per i lavori specialmente di Chossat (1843)¹, Schulz (1844), Bidder e Schmidt (1852)², Voit (1866)³, Manasseïn (1869)⁴, Pachutin (1881)⁵, Luciani (1882, 1888)⁶, e Albertoni (1894), che studiarono l'uomo e gli animali digiunanti nelle condizioni di vita le più svariate, furono messe in evidenza le leggi principali che regolano il consumo della materia durante il digiuno.

I risultati a cui giunse Chossat nel suo classico lavoro sull'inanizione, lo condussero a persuadersi che il sistema nervoso ha certamente una grande influenza sull'andamento e sulla

¹ Chossat. Recherches exper. sur l'Inanition. *Mem. de l'Acad. des Sciences*. VIII. 1843.

² Bidder u. Schmidt. *Hermann's Handb. der Physiol.*

³ Voit. *Hermann's Hand. der Physiol.*

⁴ Manasseïn. Beiträge zur Frage über das Hungern. St. Petersburg. '69. Diss.

⁵ Pachutin. Vorlesungen über allgem. Pathol. II. Theil. St. Petersburg. '81.

⁶ Luciani e Bufalini. Sul decorso dell' inanizione. *Arch. Scienze Mediche*. Vol. V. n. 20. 1882. — Luciani. Fisiologia del digiuno. Firenze. Le Moanier. 1889.

durata del digiuno, concetto al quale vennero in seguito anche il Richet¹ ed il Luciani, sulla guida delle loro importanti ricerche.

Pur tuttavia non esistevano prove rivolte sperimentalmente a mettere in evidenza ed a stabilire quale e quanta fosse la influenza che il sistema nervoso è capace di esercitare sul decorso e sulla durata del digiuno.

Questo fu l'argomento che allora mi proposi, e per cominciare ad intraprenderne lo studio volli indagare se il digiuno degli animali privati di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali avesse la stessa durata ed il medesimo decorso di quello degli animali normali.

I risultati a cui pervenni in queste indagini furono sommariamente pubblicati negli *Atti del Reale Istituto Veneto di Scienze*, (Tomo IX, Serie VII)², ma è mio dovere darne una relazione più dettagliata.

Qui non pubblico, però, quei risultati soltanto, ma vi aggiungo i dati che sono venuto raccogliendo in seguito sempre col medesimo indirizzo.

Se essi hanno modificato, come facilmente si comprende, qualche cifra, lasciano però intatti e riconfermano i risultati generali allora ottenuti.

La questione che io intrapresi ad indagare sotto lo speciale punto di vista esposto, venne a trovarsi in relazione specialmente con una esperienza di Zuelzer, il quale, dopo aver quasi completamente distrutto l'emisfero cerebrale di un cane, notò che era diminuita la eliminazione di N e di P² O⁵, e con le recenti esperienze di Belmondo³, che studiò l'influenza del cervello sul ricambio azotato, e che sperimentando, come io pure feci, sui colombi, trovò che questi animali, dopo la scerebrazione eliminano molto meno azoto, di quello che gli stessi eliminavano, prima dell'operazione.

Questo autore venne così alla conclusione che il cervello ha una influenza grandissima sugli scambi materiali dell'intero

¹ Richet. L' inanition. Travaux du Laboratoire. T. II. p. 267. 1893.

² Spangaro. Sul decorso del digiuno degli animali emiscerebrati e scerebrati. *Atti del R. Istituto Veneto di Scienze*. T. IX. Serie VII.

³ Belmondo. Contributo critico e sperimentale allo studio dei rapporti tra le funzioni cerebrali ed il ricambio. *Rivista sper. di Fren.* 1896. p. 657.

organismo, di cui, insieme a centri nervosi inferiori, contribuisce a regolare la nutrizione, per l'azione notevole che esso esercita sulla decomposizione dell'albumina, e quindi sul rinnovarsi degli elementi, che costituiscono i vari tessuti.

Dopo le prime prove mi accorsi che la durata del digiuno, il ritmo respiratorio, la temperatura del corpo, erano alquanto diverse a seconda che si esperimentava su animali normali, oppure su animali di recente o da molto tempo operati di emiscrebrazione o scerebrazione. Questi primi risultati servirono ad indicarmi le condizioni che io dovevo seguire nelle mie esperienze, e che ora esporrò.

METODO DI RICERCA.

L'animale da me scelto fu il colombo che, come sappiamo dalle esperienze di Rolando, Flourens, Renzi, Lussana, Stefani, Schrader ed altri, riesce a tollerare l'asportazione di uno, o di ambedue gli emisferi cerebrali.

Procurai sempre di mettermi nelle migliori condizioni di esperimento, ebbi cura perciò che gli animali da me usati appartenessero tutti alla medesima razza, — fossero adulti, — e non subissero il digiuno se non dopo essere stati sottoposti per un mese almeno, allo stesso regime alimentare (grano ed acqua). La negligenza di queste condizioni, come risulta dalle ricerche di molti autori (Chossat, Voit, Manassein, Lukianow ed altri), mi avrebbe condotto a dati fra loro non paragonabili.

I colombi di cui io disponevo erano ben portanti, ed il loro peso oscillava fra 450-550 grammi.

La temperatura dell'ambiente in cui gli animali subivano il digiuno (la mia stanza da lavoro) oscillò tra i 15°-20°. Prima di far cominciare il digiuno si pulivano con acqua distillata le zampe degli animali, e si toglievano intorno all'orificio anale, le penne, per facilitare la completa raccolta delle feci.

Il digiuno a cui furono sottoposti i miei animali fu completo, cioè essi furono privati di ogni genere di cibo e dell'acqua. Tutti gli animali subirono il digiuno in gabbie della stessa grandezza, a base rettangolare (30 cm. \times 15 cm.) alte cm. 25, poggiando sopra una rete metallica di ferro zincato, a traverso della quale cadevano in una sottoposta bacinella, le feci emesse. Le pareti della gabbia, tranne l'anteriore, erano per l'altezza di 12 cm. ricoperte da una lamina di zinco, alquanto inclinata; disposizione questa conveniente per la raccolta degli escreti.

Di ogni Colombo, al momento di venir messo a digiuno, era segnato il peso del corpo, il numero delle respirazioni per minuto, la temperatura rettale, determinazioni queste che si ripetevano per l'intera durata dell' inanizione, tutti i giorni, alla stessa ora (ore 10 del mattino).

Per quanto riguarda la temperatura devo notare che io usai un termometro non a massima, di cui fu corretto l'errore. Per evitare poi che dalla maggiore o minore introduzione del termometro nella cloaca si avessero delle cifre fra loro non giustamente confrontabili, io fissai al disopra del bulbo un disco di gomma, il quale in tal modo permetteva l'introduzione del termometro sempre fino alla stessa profondità. La lettura non si faceva se non dopo decorsi 10-15'. Era nostra cura tenere durante questa ricerca l'animale tranquillo ed impedirgli anche la vista dell'osservatore. Trovai inoltre pratica utile introdurre il termometro lievemente riscaldato, che avesse cioè una temperatura tra 38°-40°, temperatura quindi non molto diversa da quella dell'animale.

Maggiori cautele devono seguirsi per voler segnare il numero delle respirazioni, e poter ritenere che esse corrispondano veramente al ritmo normale dell'animale.

È sufficiente un rumore, un suono, la vista o l'avvicinarsi di una persona, il toccare l'animale, perchè la respirazione di un Colombo normale si alteri, ed il numero dei movimenti respiratorii aumenti, e si faccia anche doppio, triplo di quello che si contava in un periodo antecedente. L'enumerazione degli atti respiratorii in queste condizioni, non condurrebbe certo allo scopo prefisso. Convien quindi evitare tutte queste cause d'errore e contare le respirazioni non di un minuto soltanto, ma di alcuni, perchè i dati siano attendibili. Queste cautele sono maggiormente necessarie nei primi giorni del digiuno, in seguito, per la depressione in cui cade l'animale, in causa della perdurante inanizione, esso mostra di essere progressivamente meno eccitabile. Ogni avvertenza, come si dirà, può essere trascurata per i Colombi privati di ambedue gli emisferi cerebrali.

Dopo aver pesato l'animale, contate le respirazioni, letta la temperatura rettale, si raccoglievano accuratamente gli escreti, cioè feci ed urine, emessi in un periodo di 24 ore. Questi escreti erano subito dopo evaporati a bagno-maria, essiccati nella stufa a 110°, tenuti nell'essiccatore fino a che avessero raggiunto un peso costante.

Di questi escreti quelli che non potevano immediatamente venir sottoposti alla valutazione dell'Az., che mi ero proposto di determinare, durante le singole giornate del digiuno dei diversi animali, si conservavano colle necessarie indicazioni, in piccoli tubetti di vetro, entro un essiccatore, donde a suo tempo, colle dovute precauzioni, toglievo una parte a me nota, che sottoponevo ai diversi trattamenti del metodo Kyeldhal.

Determinando l'azoto contenuto in una parte degli escreti di un giorno mi era facile, conoscendo la quantità totale di escreti emessi in quel dato giorno, mediante una proporzione, risalire all'azoto totale giornaliero.

Con questo procedimento potei conoscere, per alcuni degli animali da me studiati, la quantità di azoto emessa in tutte le singole giornate del digiuno.

Quindi i vari dati che io veniva raccogliendo mi offrivano la possibilità di apprezzare e considerare:

- 1° la durata del digiuno,
- 2° la perdita in peso giornaliera,
- 3° la perdita in peso complessiva,
- 4° l'andamento della temperatura,
- 5° la frequenza del respiro,
- 6° il ricambio azotato durante l'intero digiuno.

L'esito delle prime osservazioni mi decise a portare la mia attenzione, sui punti speciali di esame che prima ho indicato, su cinque diverse serie di animali, e cioè su:

- 1ª Serie. Colombi normali.
- 2ª Serie. Colombi di recente emiscerebrati.
- 3ª Serie. Colombi emiscerebrati da qualche tempo (2-3 o più mesi).
- 4ª Serie. Colombi di recente scerebrati.
- 5ª Serie. Colombi scerebrati da qualche tempo (2-3 mesi).

La tecnica operatoria usata nell'asportazione di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali, differisce poco da quella usata dagli autori prima citati.

Io procedevo così: Tolle le penne, incisa la cute della testa in direzione sagittale, raschiato il periostio, asportavo con un robusto coltello porzione di calotta cranica, senza ledere però le sottoposte meningi. In seguito ampliavo la breccia fino a permettere il facile ingresso di un piccolo cucchiaino, col quale, dopo incise le meningi, enucleavo ed esportavo l'emisfero cerebrale. Un breve tamponamento frenava l'emorragia, che riusciva generalmente scarsa. Trascorso qualche minuto, rimuovendo il tampone, potevo completare l'operazione asportando gli eventuali resti di sostanza cerebrale, lasciati indietro dal primo atto operatorio.

È necessario procedere diligentemente poichè con molta facilità piccole porzioni di massa cerebrale, o lungo il seno longitudinale, o verso il lato temporale, sfuggono all'istrumento; ad ogni modo io mi arrestavo solo quando non mi era dato più di osservare traccia di sostanza cerebrale.

Se con queste manovre si aveva nuovamente fuoriuscita di sangue, io riponevo un piccolo tampone, che veniva rimosso dopo qualche minuto, prima di suturare, con materiale sterile, la cute. L'emiscerebrazione viene

bene tollerata dai colombi. Volendosi procedere alla completa scerebrazione, si ripeteva lo stesso atto operativo dall' altro lato, lasciando integro sulla linea mediana, un ponticello osseo che proteggesse il seno longitudine.

Questo trauma riesce agli animali molto più dannoso del primo, e benchè si abbia cura di non ledere i centri nervosi sottoposti, di ridurre le perdite sanguigne, di lasciar correre tra l' asportazione di un emisfero e dell' altro, un breve intervallo di tempo (20-30 minuti), tuttavia un certo numero di animali muore in conseguenza del trauma, dopo alcune ore (il 25-30 %). Procedendo con le regole dell' asepsi la guarigione delle ferite segue facilissima, senza la complicazione di alcun accidente.

Dirò inoltre che di tutti i colombi così operati, i quali dovevano esser sottoposti più tardi, vale a dire dopo 50-60 o più giorni, a digiuno, curai in modo speciale, nei primi tempi dopo l' operazione, la nutrizione artificiale, iniettando loro nel gozzo una miscela di glucosio e peptone sospesi in soluzione fisiologica di Cl. Na, (100 p. di acqua, 40 p. di glucosio, 3 p. peptone, gr. 0,75 di Na. Cl.). Tentava di oppormi in tal modo agli effetti dannosi del trauma, che si fa risentire da una parte sull' apparato digerente, deprimendone in modo evidente l' attività, dall' altra, come si dirà a suo tempo, sul ricambio materiale, esagerandone il consumo delle sostanze azotate.

Io tratterò separatamente, in diversi capitoli, le varie questioni che ho tentato di studiare, istituendo nel medesimo tempo raffronti fra le varie serie di animali sulle quali ho rivolta la mia attenzione, in un ultimo capitolo cercherò di esporre quelle considerazioni che mi sembrerà che i fatti suggeriscano.

COME SI PRESENTANO GLI ANIMALI PRIVATI DI UNO O DI AMBEDUE GLI EMISFERI CEREBRALI IN PERIODI DIVERSI DI TEMPO DALL' OPERAZIONE.

Io non mi dilungo in particolari, poichè dovrei allora ripetere quello che già dai fisiologi fu reso noto. Dirò soltanto che, avendomi gli animali presentato un comportamento diverso a seconda che di recente, o da lungo tempo erano stati operati, così giudicai opportuno farne due classi distinte.

Io considererò quindi brevemente gli animali in due diversi periodi, e cioè, subito dopo l' atto operativo, e dopo trascorso un periodo di uno o più mesi dall' operazione. Questo esame ci aiuterà nell' interpretazione complessiva dei risultati.

Già Lussana ¹ distingueva un 1° e 2° periodo sperimentale, distinzione che io trovo necessario di conservare.

¹ Lussana. Trattato di fisiologia umana. Vol. III. pag. 38.

1. Subito dopo l'esportazione di un emisfero cerebrale (Serie II.^a). L'animale mostrasi meno vivace, non si muove volentieri, e lo fa solo se è impaurito per l'avvicinarsi di una persona, e se viene molestato od aggredito da un compagno.

L'animale appare cieco dal lato opposto a quello dell'emisfero asportato. L'assunzione del cibo non si fa con l'abituale facilità e disinvoltura, poichè spesso, nei primi giorni, il colombo non riesce tutte le volte che vuol assumere un chicco di grano, ad es., a coordinare così bene i suoi movimenti in modo da afferrarlo col becco e da ritenerlo. La temperatura del corpo di questi animali subisce dopo l'operazione, un notevole abbassamento, come pure diminuisce la frequenza del respiro e la abituale vivacità. Il peso del corpo che nei primi giorni discende notevolmente ed in modo rapido, comincia gradatamente, dopo qualche giorno, a salire, finchè in 2-3 settimane, viene di nuovo raggiunto il peso primitivo. Vedremo più tardi da che possa dipendere questo fatto.

2. Dopo molti giorni dall'avvenuta operazione (Serie III.^a), l'aspetto dell'animale emiscerebrato è alquanto modificato. Nel mese o più, che abbiamo lasciato trascorrere, il colombo, come si è rimesso nello stato di nutrizione, così anche lo è nell'aspetto e nel comportamento esteriore. Egli si muove quasi con la sveltezza di un colombo normale. Così, minacciato fugge, ma non sa bene difendersi, nè aggredisce i compagni. Lanciato in aria, vola perfettamente, nè lo si distingue in ciò da un colombo normale. Si ciba da sè, attende alla pulizia del corpo, ma non tuba più, non fa all'amore, cioè, come ha già osservato lo Stefani¹; con l'asportazione di un emisfero cerebrale, abbiamo compromesse profondamente le funzioni riproduttive.

Anche in questo periodo, esso continua a mostrarsi cieco dall'occhio opposto all'emisfero asportato.

La temperatura del corpo, il numero delle respirazioni è inferiore alla norma.

Codesti animali emiscerebrati, dunque, se ad un primo esame possono venire confusi cogli animali normali, osservati più da vicino appaiono meno vivaci, e nel mentre mostrano compromesse alcune fra le più importanti, funzioni, presentano i segni di una più scarsa attività funzionale di tutto l'organismo, (ritmo respiratorio e temperatura corporea inferiore a quella dei colombi normali).

3. Come appaiono invece i colombi subito dopo la scerebrazione completa? (Serie IV.^a).

Quand'anche l'operazione si compia con scarsissima emorragia, il traumatismo si fa sentire sempre fortemente; gli animali infatti si mostrano

¹ Stefani. Alcuni fatti sperimentali in contribuzione alla fisiologia dell'enkefalo dei colombi. *Atti dell'Accademia medica di Ferrara* 1881.

profondamente abbattuti, rimangono fermi nel posto in cui vengono messi, arruffando le penne, si raccolgono come per dormire e, tentando di destarli e di eccitarli, riprendono, non appena cessato lo stimolo, il loro aspetto sonnolento. Circa $\frac{1}{3}$ di questi animali muore nei primi due giorni dopo l'operazione, evidentemente per effetto del trauma. Lanciati in aria sanno volare, ma anche se l'esperimento si fa alla distanza di qualche giorno dall'operazione, ricadono prontamente a terra, urtando goffamente sul suolo, o contro gli ostacoli che non sanno evitare, perchè sono ciechi.

Gli animali perdono immediatamente dopo la scerebrazione, e per sempre, l'intelligenza, le percezioni dei sensi, la sensibilità generale e gli istinti, comprendendo sotto questo nome il mangiare, il bere, il difendersi, il fuggire dai nemici e dagli ostacoli, l'accoppiarsi, il nidificare, l'allevare i figli, il nascondere i cibi, il far provvigioni. Conservano invece altri riflessi, come il respirare, il deglutire, l'urinare, l'emettere le feci, ecc. Essi possono vivere quando vengano nutriti artificialmente perchè, mentre hanno perduto l'istinto della conservazione, mantengono le funzioni organiche.

Le funzioni digerenti sono, come già dissi, specialmente nei primi tempi compromesse, o direi meglio affievolite nella loro attività, e si possono vedere ad es. dei grani di frumento rimanere nel gozzo due, tre giorni prima di passare nelle seconde vie. Anche in seguito, cioè dopo qualche mese, dette funzioni non sono così attive come nei colombi normali e quantità di cibo inferiori a quelle che consumano generalmente questi, sono sufficienti per mantenere i colombi scerebrati nelle condizioni di nutrizione, che gli animali avevano nel periodo presperimentale. Essi devono essere nutriti, come dicemmo, artificialmente; con ciò però non si riesce ad impedire, nei primi giorni dopo l'operazione, una diminuzione notevole del peso corporeo, diminuzione che può in parte attribuirsi alla depressione di tutte le funzioni, compresa la digerente, in cui cadono gli animali, ma in parte anche a quel disordine del ricambio che con l'operazione noi produciamo, e che sarà in seguito illustrato dalla aggiunta di alcuni particolari. Sia la temperatura, che il numero delle respirazioni sono notevolmente inferiori a quelle dei colombi normali.

Solo in via eccezionale ho riscontrato, dopo la scerebrazione, una temperatura che potrei dire febbrile, raggiungendo i $43^{\circ}5$, 44° , elevazione di temperatura che era accompagnata da una straordinaria frequenza del respiro. In questi casi non è ingiusto il supporre che si fossero lesi i centri nervosi sottoposti, nei quali secondo Otto, Aronshon e Sachs, sarebbe riposto uno speciale centro termico.

Gli animali che presentarono un tale disturbo non sopravvissero lungamente all'operazione.

4. Passato un certo tempo dalla scerebrazione (Serie V.), l'animale si rimette gradatamente dallo stato di abbattimento in cui cade

nei primi giorni, riprende il grado di nutrizione primitivo, ma rimane tuttavia, definitivamente, diverso nell'aspetto e nel comportamento da un Colombo normale.

Questo stato, che vorrei dire stato definitivo del Colombo scerebrato, può ritenersi raggiunto dopo un mese circa dalla subita operazione. Tali si mantennero almeno i Colombi da me scerebrati anche dopo un mezzo anno da che erano stati privati del cervello; le mie osservazioni non vanno però oltre questo periodo.

I Colombi da tempo operati, benchè in buone condizioni di nutrizione, pure si mostrano apatici e soporosi. In generale stanno fermi, ma sanno però camminare e volare. Essi mostrano di reagire agli eccitamenti meccanici; hanno dunque delle sensazioni, ma non delle percezioni, cioè le sensazioni non possono venir trasformate in un'idea, e non hanno quindi la possibilità di servire a nessuno scopo, nè istintivo, nè intellettuale.

La temperatura del corpo, come pure la frequenza del respiro di questi animali, è inferiore non solo a quella dei Colombi normali, ma a quella ancora dei Colombi emiscerebrati.

Descritti così per sommi capi, il modo diverso di presentarsi degli animali delle diverse serie, cominciamo a studiare, sotto vari punti di vista, il decorso del digiuno degli stessi.

DURATA DEL DIGIUNO SECONDO LE VARIE SERIE.

Prima di parlare della durata, accennando al modo di presentarsi degli animali sottoposti a digiuno, dirò molto brevemente che i Colombi normali sono nei primi giorni alquanto irrequieti, si agitano per l'avvicinarsi delle persone¹, e, facendo loro vedere del cibo o dell'acqua, tendono insistentemente di uscire dalla gabbia, per raggiungerli. Io potrei contraddistinguere questo primo periodo del digiuno chiamandolo periodo di eccitamento.

Passati i primi giorni, la sensazione della fame, come fu già osservato da Richet, Luciani e Bufalini, e da altri, sembra essersi attutita, gli animali si fanno di giorno in giorno meno vivaci, non tendono più a scappare, si raccolgono in sè stessi, sono deboli, i movimenti che si fanno loro eseguire sono ognora meno pronti, finchè più tardi si

¹ Gli animali, come già dissi, subirono il digiuno nella mia stanza da lavoro. Richiamo nuovamente l'attenzione del lettore, su questa circostanza poichè non la credo affatto priva di influenza sulla durata complessiva del digiuno degli animali normali ed emiscerebrati. A ciò mi fa pensare l'aver io potuto notare come Colombi sani i quali per altre ricerche, subirono il digiuno in una camera appartata, senza essere durante l'intera giornata mai in alcuna maniera disturbati, tolleravano il digiuno per un periodo di tempo molto più lungo di quello offerto dai miei Colombi che digiunavano nelle condizioni accennate più sopra.

reggono a stento, o si adagiano sul piano su cui poggiano, e vi giacciono nell'atteggiamento di un animale abbattuto, sonnolento, intontito.

Io chiamerei questo secondo periodo del digiuno, periodo di depressione.

Continuando il digiuno, lo stato di abbattimento dell'animale si fa sempre più accentuato, le perdite di sostanze azotate si esagerano, e di pari passo vanno aumentando le diminuzioni giornaliere del peso corporeo, la temperatura discende rapidamente, e a questo momento sembra che si siano rotti tutti quei meccanismi che l'organismo aveva messi in campo per tentare di opporsi all'azione dannosa della privazione completa di cibi.

Per i caratteri che presenta, potrebbe dirsi questo ultimo periodo del digiuno, periodo paralitico.

Ho potuto osservare ancora come durante gli ultimi i due periodi del digiuno gli animali volgano le spalle alla luce, tentino, cioè, spontaneamente di sfuggire alla azione eccitante degli stimoli luminosi, che, come quelli cutanei ed uditivi (Röhrig e Zuntz, Paulow, Wartanoff, Parchanoff), sono in grado di aumentare i processi di ossidazione dell'organismo (Moleschott, Beclard, Selmi e Piacentini, Pott, Platen, Fubini, Speck, Chasanowitz, Fubini e Ronchi, Loeb, Fubini e Benedicenti, Luciani, Aducco).

Negli animali scerebrati (Serie V.^a), sono meno accentuate quelle note fondamentali che caratterizzano i singoli periodi del digiuno degli animali normali e il passaggio da un periodo all'altro, essendo presso detti animali più lunga la durata del digiuno, si verifica in modo lento e graduale.

Alcuni di questi animali possono mostrarsi nel primo periodo dell'inanizione agitati quanto quelli normali.

I colombi emiscerebrati (Serie III.^a) offrono, per quanto riguarda il loro aspetto esteriore, un comportamento intermedio tra quello degli uni (colombi normali, Serie I.^a), e quello degli altri (colombi scerebrati Serie V.^a).

Nel caso in cui i colombi subiscono il digiuno subito dopo l'operazione, pel traumatismo che hanno sofferto, si mostrano sin dall'inizio in uno stato di depressione, dal quale difficilmente riescono a riaversi poichè, quando comincierebbero a poterlo fare, subentrano gli effetti dannosi dell'inanizione.

Autopsia. Gli animali avendo presentato l'atteggiamento che abbiamo per sommi capi descritto, dopo periodi di tempo diverso, vengono a morte.

Di tutti i nostri animali fu praticata l'autopsia. Ecco brevemente quanto potemmo constatare.

Dico subito che nessuno dei miei piccioni presentò nei visceri i segni di speciali lesioni organiche che fossero da ritenersi causa della morte indipendentemente dall'azione del digiuno a cui erano stati sottoposti.

Alcuni animali muoiono dopo breve tempo dall'operazione, specialmente quelli operati di scerebrazione completa (il 30 %), evidentemente in causa del grave traumatismo sofferto. Di questi però, non essendo essi entrati a far parte delle esperienze, non vien tenuta parola in questo capitolo.

Se si paragonano le condizioni e l'aspetto dei tessuti di un animale morto di inanizione con quelle di uno sano, si nota un grado intenso di denutrizione generale di cui i muscoli pettorali, che formano la massa carnosa principale, mostrano la maggiore riduzione di volume. Essi sono alterati di colore, perchè di una tinta rosso scura, inoltre sembrano più asciutti dei muscoli normali, e dalle vene esce poco sangue, di colorito rosso-scuo nerastro.

Aperta la cavità toracica, il cuore si mostra un po' ridotto di volume, per lo più è di color rosso pallido, contenendo del sangue rosso scuro non coagulato; i polmoni giacciono raccolti verso il mediastino posteriore.

Nella cavità addominale sorprende subito il grande rimpicciolimento di tutti i visceri.

Il fegato, il pancreas, la milza appaiono più degli altri ridotti di volume. Il fegato raggiunge appena la metà delle sue normali dimensioni, è di una tinta rossa tendente al giallo, e presenta i suoi margini fortemente assottigliati.

Notevolmente ridotti, ma non in grado così intenso, sono il ventricolo ed i reni.

L'intestino dalle sue normali dimensioni di 0,5 0,7 cm. di diametro, di colorito roseo, si presenta ora sotto forma di un sottile cordoncino largo 3-4 mm. contenente nel suo interno una sostanza mucosa filante, intensamente tinta in verde dalla bile. Più che a diminuzione di spessore delle pareti ciò è da attribuirsi a mancanza di contenuto intestinale.

Il grasso è completamente scomparso dai suoi depositi normali, quindi il tessuto adiposo è quello che sembra subire le maggiori riduzioni.

Alla osservazione macroscopica non si notano apprezzabili perdite da parte delle ossa, e nessuna diminuzione di volume sembra aver subito il cervello, il cervelletto, il midollo spinale.

Nei casi in cui si era praticata l'ablazione di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali, si curò sempre di verificare se l'operazione era riuscita secondo l'intento.

Quando si trattava di un'operazione di recente eseguita si rinveniva che la cavità lasciata dall'emisfero asportato era occupata da un coagulo asciutto di color rosso sbiadito.

Se l'operazione poi datava da qualche mese, si trovava allora che i margini della breccia cranica, praticata per asportare il sottoposto emisfero,

si erano arrotondati, ispessiti, coperti di tessuto connettivo, e fra essi, a guisa di ponte, era distesa una membranella connettiva che così chiudeva la cavità cranica.

In detta cavità, al posto dell' emisfero asportato, trovavasi del liquido sieroso.

L' osservazione necroscopica mi ha dimostrato che, se molte volte l' operazione riesce secondo l' intenzione dell' operatore, in alcune poche altre non si riuscì ad asportare completamente, nel senso assoluto della parola, l' intera massa cerebrale che ci eravamo proposti di togliere, essendo rimaste talvolta, o lungo il seno longitudinale, o negli angoli anteriori o posteriori della cavità cranica, delle sottili bandellette di sostanza grigio-rosea, che avevano l' aspetto di sostanza cerebrale, e che al momento dell' operazione, o per la posizione che occupavano, o perchè coperte dal sangue, erano sfuggite al nostro occhio ed al nostro strumento.

Potrebbe essere però questione se tali parti tanto delicate, così maltrattate, private della loro normale irrigazione sanguigna, separate dalla gran massa del cervello asportato, e con ciò dalle normali vie di conduzione, possano ancora esercitare una parte di quelle funzioni a cui erano in condizioni normali, deputate.

Io non mi sono occupato di determinare più esattamente le perdite proporzionali che i varii tessuti od i varii organi subivano durante l' inanizione, nè ho ricercate istologicamente le alterazioni a cui essi vanno incontro, poichè questo non era precisamente il tema propostomi e interessanti notizie sull' argomento trovai nei lavori di Chossat, Schuchardt, Bidder e Schmidt, Voit, Manassein, Luciani e Bufalini, Luciani, Gusmita, Morpurgo, Mankowski, Rosenbach, Lukianow, Peri, Monti, Downarowitsck, Pernice e Scagliosi, Ganfini, Lugaro e Chiozzi, Lasarew, Stschastny.

Venendo ora a prendere conoscenza della durata del digiuno, dirò subito che essa è molto diversa a seconda che la si considera nell' una o nell' altra serie.

Le osservazioni furono fatte su di un numero sufficientemente elevato di animali, e servirono a trarre delle medie, alle quali riferiamo sempre le nostre considerazioni.

Orbene, noi riscontriamo colla massima evidenza che i colombi i quali siano stati privati di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali, tollerano più a lungo il digiuno che non i colombi normali.

Non è a credere, però, che la durata del digiuno sostenuto dall' animale subito dopo che questo è stato privato di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali (Serie II.^a e IV.^a) sia la stessa di quella che presentano gli stessi subendo il digiuno ad una certa distanza di tempo dall' operazione (Serie III.^a e V.^a).

La differenza è notevole, si osserva, cioè, che i colombi posti a digiuno subito dopo l'asportazione di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali, durano in vita molto meno a lungo, di quando vengano posti a digiuno dopo trascorso un certo periodo di tempo (2 o più mesi) dalla mutilazione.

Vedremo più avanti quali altri fatti accompagnino queste durate differenti del periodo di inanizione.

Mi limito per ora ad osservare che non è indifferente per l'animale mancare di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali.

Noi abbiamo già veduto a questo proposito, come nel comportamento e nell'aspetto esteriore differisca un Colombo emiscerebrato, da uno completamente scerebrato. Cominciando ora a specializzare queste differenze, per quanto riguarda la durata totale del digiuno, dirò che i colombi scerebrati tollerano più lungamente il digiuno dei colombi emiscerebrati.

Questo equivale a dire che la durata del digiuno dei colombi scerebrati, è più lunga di quella degli animali appartenenti a qualunque delle altre serie.

Nelle cifre delle tabelle I.^a, II.^a troverà il lettore un complemento a quanto abbiamo sopra esposto.

TABELLA I.ª — DURATA DEL DIGIUNO.

| I. ^a SERIE | Colombi normali posti a digiuno | DURATA del digiuno | Peso medio dei 15 colombi appartenenti alla serie | | Gr. 514 |
|-------------------------|--|-----------------------|---|--|--------------------------------------|
| | | | massima | | giorni 15 e ore 12 |
| | | | minima | | giorni 7 e ore 21 |
| | | | media | | giorni 10 e ore 12 pari a ore 252 |
| II. ^a SERIE | Colombi posti a digiuno subito dopo la emiscerazione | DURATA del digiuno | Peso medio dei 9 colombi appartenenti alla serie | | Gr. 511 |
| | | | massima | | giorni 15 e ore 10 |
| | | | minima | | giorni 7 — |
| | | | media | | giorni 11 e ore 13 pari a ore 277 |
| III. ^a SERIE | Colombi da molto tempo emiscereb. e posti a digiuno | DURATA del digiuno | Peso medio degli 11 colombi appartenenti alla serie | | Gr. 509 |
| | | | massima | | giorni 19 — |
| | | | minima | | giorni 11 e ore 7 |
| | | | media | | giorni 15 e ore 7 pari a ore 367 |
| IV. ^a SERIE | Colombi posti a digiuno subito dopo la scerebrazione | DURATA del digiuno | Peso medio degli 8 colombi appartenenti alla serie | | Gr. 505 |
| | | | massima | | giorni 14 e ore 12 |
| | | | minima | | giorni 10 e ore 2 |
| | | | media | | giorni 12 e ore 3 pari a ore 291 |
| V. ^a SERIE | Colombi da molto tempo scerebrati e posti a digiuno | DURATA del digiuno | Peso medio degli 8 colombi appartenenti alla serie | | Gr. 505 |
| | | | massima | | giorni 23 e ore 12 |
| | | | minima | | giorni 15 e ore 1 |
| | | | media | | giorni 18 e ore 15 pari a ore 447 |

TABELLA II.^a — DURATA DEL DIGIUNO DEGLI ANIMALI APPARTENENTI ALLE SINGOLE SERIE.

| Numero dell'animale | I. ^a SERIE | | | II. ^a SERIE | | | III. ^a SERIE | | | IV. ^a SERIE | | | V. ^a SERIE | | |
|------------------------|--|-----------------------|-----|---|-----------------------|-----|---|-----------------------|-----|--|-----------------------|-----|---|-----------------------|-----|
| | Colombi normali posti a digiuno | | | Colombi posti a digiuno subito dopo la emiscerebrazione | | | Colombi da molto tempo emiscereb. e posti a digiuno | | | Colombi posti a digiuno subito dopo la scerebrazione | | | Colombi da molto tempo scerebrati e posti a digiuno | | |
| | PESO iniziale del colombo in gr. | DURATA del digiuno | | PESO iniziale del colombo in gr. | DURATA del digiuno | | PESO iniziale del colombo in gr. | DURATA del digiuno | | PESO iniziale del colombo in gr. | DURATA del digiuno | | PESO iniziale del colombo in gr. | DURATA del digiuno | |
| | | giorni | ore | | giorni | ore | | giorni | ore | | giorni | ore | | giorni | ore |
| 1 | 562 | 13 | 20 | 503 | 9 | 21 | 443 | 13 | 8 | 512 | 10 | 12 | 540 | 17 | 21 |
| 2 | 526 | 9 | — | 478 | 8 | 12 | 531 | 18 | — | 445 | 11 | 21 | 463 | 15 | 1 |
| 3 | 513 | 8 | 12 | 535 | 12 | 3 | 472 | 13 | 8 | 443 | 11 | 12 | 507 | 17 | — |
| 4 | 518 | 9 | 3 | 497 | 7 | — | 550 | 13 | — | 523 | 14 | — | 493 | 18 | — |
| 5 | 550 | 10 | 4 | 552 | 13 | — | 546 | 15 | 18 | 573 | 14 | — | 550 | 18 | 18 |
| 6 | 482 | 8 | 12 | 532 | 14 | 6 | 520 | 18 | 20 | 510 | 10 | 2 | 520 | 22 | 12 |
| 7 | 457 | 15 | 12 | 465 | 12 | 20 | 535 | 19 | — | 555 | 10 | 13 | 465 | 20 | — |
| 8 | 560 | 12 | 2 | 520 | 15 | 10 | 495 | 11 | 7 | 480 | 14 | 12 | 502 | 23 | 12 |
| 9 | 529 | 11 | 8 | 510 | 13 | 12 | 507 | 17 | 10 | | | | | | |
| 10 | 495 | 8 | 16 | | | | 480 | 16 | 18 | | | | | | |
| 11 | 481 | 10 | — | | | | 526 | 18 | 5 | | | | | | |
| 12 | 540 | 7 | 21 | | | | | | | | | | | | |
| 13 | 478 | 13 | 2 | | | | | | | | | | | | |
| 14 | 520 | 9 | 8 | | | | | | | | | | | | |
| 15 | 505 | 10 | 12 | | | | | | | | | | | | |

DIMINUZIONE DEL PESO CORPOREO NEI VARI PERIODI DEL DIGIUNO.

Se ci accingiamo ora ad esaminare la diminuzione del peso corporeo riscontrata negli animali delle cinque diverse serie di colombi su cui abbiamo sperimentato, alcune notevoli differenze si offrono alla nostra osservazione; diremo però prima dei caratteri generali comuni a tutti gli animali delle cinque serie.

Diminuzione giornaliera del peso corporeo.

Un animale privato di cibo, vivendo a spese dei propri tessuti, diminuisce naturalmente ogni giorno di peso, e finisce col morire. Però questa diminuzione del peso corporeo non si verifica in modo uniforme, ma segue regole speciali.

Se si confrontano infatti fra loro le diminuzioni giornaliere in peso avvenute durante l'intero digiuno, si trova che l'animale non diminuisce ogni giorno della stessa quantità, ma detta diminuzione è diversa a seconda che la si considera — nell'inizio del digiuno, — verso la metà, — o alla fine.

Mettendo a confronto la diminuzione in peso avvenuta in un dato giorno, con quella riscontrata nel giorno immediatamente precedente e susseguente, rileviamo facilmente come nei primi giorni del digiuno le perdite giornaliere, da intense che erano nei primi momenti, gradatamente si riducono; poi, per un certo numero di giorni, variabile a seconda delle serie, esse si mantengono circa allo stesso grado, ed in seguito cominciano progressivamente ad aumentare fino al giorno della morte.

Si possono in altre parole, distinguere tre periodi:

1.° periodo del digiuno, in cui le perdite giornaliere del peso corporeo, vanno di giorno in giorno riducendosi;

2.° periodo, in cui le perdite giornaliere hanno tendenza a rimanere presso che stazionarie;

3.° periodo, in cui le perdite giornaliere vanno progressivamente aumentando.

Sulle ragioni da cui possono dipendere queste differenze ci occuperemo più tardi, per ora mi importa solo notare come, sia colombi nelle loro condizioni fisiologiche, come colombi privati, da periodi di tempo diversi, di uno e di ambedue gli emisferi cerebrali, presentino il decorso del loro digiuno secondo uno stesso tipo generale.

Però, se anche animali notevolmente modificati pel trattamento che hanno subito nella loro normale attività, mostrano di sottostare alle stesse leggi fondamentali che regolano il consumo della materia organizzata, non è a credere che alcune notevoli differenze, se non nel tipo generale, certo nella durata dei singoli periodi e nella intensità delle perdite in peso, non sieno dimostrabili fra gli animali di una serie, e quelli di un'altra.

Una prima differenza io trovo mettendo a confronto, in ciascuna delle cinque serie, le perdite in peso di un periodo del digiuno con gli altri due.

Prima però di esporre queste differenze debbo avvertire il lettore che nel considerare i dati ottenuti io ho deliberatamente trascurato nei miei confronti, le cifre rappresentanti le diminuzioni in peso del primo giorno di digiuno, non potendo in questo caso con esattezza valutare quale sia la perdita reale del peso corporeo, per la ragione che questa, nel primo giorno di digiuno, viene in buona parte a trovarsi nascosta ed esagerata dall'eliminazione abbondante di feci, che si verifica in questo più copiosa che negli altri giorni, feci che derivano a preferenza da sostanze alimentari precedentemente ingerite, e non possono perciò indicare un reale consumo dei tessuti e venir quindi ascritte a reale perdita del peso corporeo.

Indipendentemente dalle mie considerazioni devo però notare che nel primo giorno di digiuno, si verificò presso tutti i miei animali la maggiore diminuzione del peso corporeo.

Avendo detto nella precedente distinzione del digiuno in tre periodi, che le perdite del peso corporeo vanno nell'inizio riducendosi e verso la fine progressivamente esagerandosi, sono venuto in altre parole ad affermare, che nel periodo di mezzo si hanno le minime perdite, separate dalle massime perdite dei periodi estremi del digiuno.

Orbene, si domanda: Come sono queste ultime, cioè le perdite del primo e quelle dell'ultimo periodo, le une rispetto alle altre?

In generale presso i colombi normali (Serie I.^a) è negli ultimi giorni di digiuno che si hanno perdite in peso, non di molto, ma più forti di quelle che verificansi nei primi (ad esclusione del primo giorno).

Il comportamento perciò che si verifica presso gli uccelli, sembra essere diverso da quello che Bidder e Schmidt, Bischoff, Voit, Voit e Pettenkofer, Falk, Luciani e Bufalini, Lasarew, Poppel hanno constatato presso i mammiferi.

Presso questi animali infatti le perdite maggiori si verificherebbero nei primi giorni del digiuno, le minori negli ultimi, e solo un aumento premortale di breve durata starebbe a ricordare quanto avviene negli uccelli in proporzione di molto maggiori, e per durata e per quantità.

Io penso però che la legge secondo la quale sembra avvenire la perdita del peso corporeo non debba, nei mammiferi, manifestarsi sempre nel modo più evidente, se trovo che Manessein ed Okontschitz sostengono avvenire nei conigli l'inverso di quello che gli altri hanno trovato nei cani, e cioè le perdite massime negli erbivori (conigli) si avrebbero negli ultimi giorni del digiuno, quindi come negli uccelli, anzichè nel principio.

Poppel e Lasarew però in ricerche sulle cavie non poterono confermare i risultati di Manassein ed Okontschitz, per cui, secondo essi, la legge trovata da Falk nei carnivori sarebbe parimenti dimostrabile anche presso gli erbivori.

Continuando nell'esposizione dei miei risultati noterò come:

Un comportamento del tutto simile a quello dei colombi normali presentino i colombi della III.^a serie, cioè quelli da lungo tempo privati di un emisfero cerebrale.

Nei colombi invece posti a digiuno subito dopo l'asportazione di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali (Serie II.^a e Serie IV.^a), si verifica un fatto inverso, essi presentano, cioè, nei primi giorni, anzichè negli ultimi, le perdite maggiori del loro peso corporeo.

Questo comportamento diverso da quello dei colombi normali è provocato, io credo, da un disordine funzionale che succede alla violenta mutilazione di una parte tanto delicata e tanto importante nel meccanismo della vita animale, quale è il cervello. Il trauma probabilmente agisce, sia irritando alcuni centri nervosi, sia interrompendo e sconvolgendo il giusto accordo di alcune importanti funzioni, poichè, come si sa per esperienza, non è possibile ledere un centro nervoso od una parte qualsiasi dell'asse cerebro-spinale, senza riuscire a disturbare più o meno profondamente, l'equilibrio dinamico dell'intero sistema nervoso, e quindi ad alterare anche in parte, le funzioni degli altri organi.

Il risultato a cui siamo pervenuti in queste esperienze sui colombi di recente operati fa vedere come le diminuzioni in peso dei primi giorni sieno capaci di influire su quelle dei giorni seguenti del digiuno.

Infatti è noto che negli animali digiunanti la morte interviene solo dopo che l'animale ha perduto una quantità relativamente costante, del proprio peso corporeo, quantità che oscilla intorno al 40 % del peso totale.

Ne viene allora di conseguenza che gli animali che soffrono di perdite esagerate nei primi giorni del digiuno, quali i colombi di recente operati, avranno, per i rimanenti giorni del digiuno, un resto di sostanza da consumare, per raggiungere la quantità limite, che sarà minore di quella che avranno quegli animali, quali i colombi normali, che nell'inizio del digiuno, dovendo raggiungere presso a poco lo stesso consumo complessivo, offrono perdite più piccole degli animali prima ricordati.

E dal momento che questo resto disponibile di sostanze organiche, già reso minore di quello dei colombi normali, dalle precedenti abbondanti diminuzioni del peso corporeo, dovrà essere per giunta consumato più lentamente, cioè in un numero di giorni superiore, in media, a quello impiegato dai colombi normali (*Cfr. la durata media del digiuno dei diversi animali*, Tab. I.^a), ne consegue che le perdite non potranno essere molto elevate e tali da superare quelle del 1.^o periodo.

Anche i colombi da molto scerebrali (Serie V.^a) diminuiscono di più nei primi giorni, anzichè negli ultimi.

Essi si comporterebbero, cioè, secondo il tipo tenuto dagli animali di recente operati, senonchè, come vedremo più diffusamente in seguito vi è di notevole questo, che le perdite giornaliere del peso corporeo sono piccole, e la differenza tra le perdite di un periodo e quelle di un altro non sono così rimarchevoli, come nel caso prima citato, nel caso cioè di animali di recente operati. (Animali della II.^a e IV.^a serie).

Osservando le cifre rappresentanti le perdite giornaliere del peso corporeo degli animali delle varie serie, questo ancora risulta, che i colombi da molto tempo privati di cervello non presentano, relativamente, grandi differenze tra le perdite del periodo di mezzo del digiuno (2.^o periodo), che sono le più piccole, e quelle dei periodi estremi (1.^o e 3.^o periodo) che sono le maggiori, nel mentre queste stesse differenze, presso i colombi normali, sono relativamente, molto più esagerate.

Il lettore che volesse più da vicino conoscere i risultati da me succintamente esposti, ne troverà, in alcuni dati che io riporto nella tab. III.^a, l'espressione aritmetica. Tutte le cifre, per essere fra loro giustamente paragonabili, sono ridotte a 1000 gr. di peso corporeo.

Il confronto di questi dati fa vedere come gli stessi animali si comportino diversamente, rispetto alla diminuzione giornaliera del peso corporeo, a seconda delle varie condizioni sperimentali in cui vengono a trovarsi.

Dopo aver così parlato in generale del modo secondo il quale il peso corporeo dei colombi va diminuendo durante il digiuno, vediamo ora se il consumo complessivo dei tessuti che avviene durante l'intero periodo di digiuno e che è rappresentato dalla diminuzione del peso corporeo, raggiunga il medesimo grado presso gli animali delle diverse serie, o non esistano piuttosto, tra una serie e l'altra, delle differenze.

TABELLA III.^a

DIMINUZIONE PER 1000 GR. DEL PESO CORPOREO

| Num. ° dei co- lombi | I. ^a SERIE | | | | | II. ^a SERIE | | | | | III. ^a | |
|--|-----------------------|-------|--------------------|-------------------|-------------------|---|--------------------|-------|-------|-------|------------------------------|-------|
| | Colombi normali | | | | | Colombi emiscerebrati e subito posti a digiuno | | | | | Colombi dopo dalla emi | |
| | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | V | I | II |
| PESO dei co- lombi in gr. | 562 | 526 | 513 | 518 | 550 | 503 | 478 | 535 | 494 | 562 | 443 | 531 |
| Giorni di di- giuno | | | | | | | | | | | | |
| 1. ^o | 62,27 | 77,94 | 44,83 | 68,96 | 69,09 | 99,40 | 94,14 | 87,85 | 54,65 | 51,51 | 69,97 | 56,49 |
| 2. ^o | 35,68 | 47,52 | 48,73 | 50,00 | 46,96 | 51,65 | 50,20 | 56,07 | 60,72 | 40,85 | 27,08 | 41,43 |
| 3. ^o | 30,49 | 43,72 | 33,13 | 38,16 | 43,47 | 45,72 | 66,02 | 37,36 | 38,46 | 34,19 | 27,08 | 18,83 |
| 4. ^o | 23,13 | 22,79 | 34,17 | 38,16 | 31,30 | 43,73 | 41,84 | 29,90 | 36,43 | 28,41 | 22,57 | 28,24 |
| 5. ^o | 26,68 | 36,11 | 44,83 | 41,37 | 29,73 | 35,78 | 43,93 | 28,03 | 50,60 | 30,19 | 18,05 | 24,48 |
| 6. ^o | 24,46 | 32,41 | 42,88 | 38,16 | 31,30 | 39,70 | 46,02 | 28,03 | 52,63 | 24,84 | 22,57 | 18,83 |
| 7. ^o | 26,68 | 38,02 | 62,37 | 38,16 | 41,73 | 41,69 | 60,66 | 28,03 | 30,36 | 24,84 | 24,83 | 24,48 |
| 8. ^o | 21,35 | 43,72 | 64,32 | 43,10 | 45,20 | 43,73 | 48,11 | 24,20 | | 21,31 | 20,31 | 18,83 |
| 9. ^o | 26,68 | 47,52 | 29,23 ¹ | 56,89 | 55,63 | 53,64 | 18,82 ¹ | 28,00 | | 23,09 | 20,31 | 20,71 |
| 10. ^o | 24,91 | | | 5,17 ¹ | 64,34 | 49,70 | | 31,71 | | 26,64 | 27,08 | 16,94 |
| 11. ^o | 28,46 | | | | 9,74 ¹ | | | 35,31 | | 24,84 | 33,86 | 24,48 |
| 12. ^o | 26,68 | | | | | | | 37,36 | | 26,64 | 33,86 | 16,94 |
| 13. ^o | 44,48 | | | | | | | | | 26,64 | 42,88 | 22,59 |
| 14. ^o | 26,68 | | | | | | | | | | 13,54 ¹ | 24,48 |
| 15. ^o | | | | | | | | | | | | 30,13 |
| 16. ^o | | | | | | | | | | | | 24,48 |
| 17. ^o | | | | | | | | | | | | 33,84 |
| 18. ^o | | | | | | | | | | | | 56,49 |
| 19. ^o | | | | | | | | | | | | |
| Dimin. giorn. ^a media | 30,61 | 43,30 | 43,35 | 41,81 | 42,59 | 50,47 | 52,18 | 37,65 | 46,26 | 29,53 | 29,06 | 27,97 |

¹ L'animale è morto prima dello spirare delle 24 ore, quindi il giorno di digiuno è incompleto.

DURANTE L' INTERO DIGIUNO.

| SERIE posti a digiuno molto tempo scerebrazione | | | IV. ^a SERIE Colombi scerebrati e subito posti a digiuno | | | | | V. ^a SERIE Colombi posti a digiuno dopo molto tempo dalla scerebrazione | | | | |
|--|-------|-------|--|-------|--------------------|-------|-------|--|-------|-------|-------|-------|
| III | IV | V | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | V |
| 472 | 550 | 546 | 512 | 445 | 443 | 523 | 573 | 540 | 463 | 507 | 493 | 505 |
| 74,16 | 58,18 | 47,61 | 76,17 | 96,62 | 72,00 | 63,09 | 75,04 | 54,07 | 64,79 | 67,06 | 55,05 | 54,54 |
| 44,49 | 45,45 | 31,11 | 58,59 | 60,67 | 45,14 | 82,21 | 51,51 | 33,33 | 32,39 | 33,53 | 40,56 | 36,36 |
| 31,77 | 32,72 | 29,30 | 48,83 | 44,94 | 38,37 | 42,29 | 40,85 | 27,77 | 30,23 | 27,61 | 28,39 | 27,27 |
| 33,89 | 29,09 | 27,47 | 39,06 | 33,70 | 27,31 | 42,29 | 34,19 | 24,07 | 25,91 | 25,64 | 30,42 | 23,63 |
| 25,42 | 20,00 | 21,97 | 42,96 | 38,20 | 29,34 | 44,18 | 28,41 | 25,92 | 23,75 | 21,69 | 26,36 | 18,18 |
| 23,30 | 23,63 | 18,31 | 35,15 | 33,70 | 31,60 | 28,87 | 30,19 | 24,07 | 21,59 | 21,69 | 22,31 | 18,18 |
| 25,42 | 27,27 | 21,97 | 31,05 | 38,20 | 22,57 | 22,57 | 24,84 | 24,07 | 23,75 | 17,75 | 18,25 | 18,18 |
| 23,30 | 25,45 | 20,14 | 33,20 | 33,70 | 38,37 | 32,50 | 24,84 | 24,07 | 21,59 | 17,75 | 18,25 | 20,00 |
| 27,54 | 25,45 | 20,14 | 35,15 | 33,70 | 36,11 | 32,50 | 21,31 | 22,22 | 19,43 | 15,77 | 16,22 | 18,18 |
| 27,54 | 25,45 | 23,81 | 39,06 | 35,91 | 42,80 | 34,39 | 23,09 | 20,27 | 19,43 | 19,72 | 20,28 | 18,18 |
| 25,42 | 23,63 | 35,45 | 17,57 ¹ | 40,44 | 45,14 | 28,72 | 26,64 | 18,51 | 18,78 | 17,75 | 18,25 | 16,36 |
| 42,37 | 40,00 | 21,97 | | 39,50 | 20,31 ¹ | 36,28 | 24,84 | 22,22 | 21,59 | 21,69 | 22,31 | 20,00 |
| 48,72 | 43,63 | 25,45 | | | | 30,61 | 26,64 | 18,51 | 23,75 | 25,64 | 20,28 | 20,00 |
| 14,83 ¹ | | 29,30 | | | | 34,39 | 26,64 | 18,51 | 25,91 | 23,64 | 22,31 | 20,00 |
| | | 53,77 | | | | | | 25,82 | 36,71 | 29,58 | 24,34 | 20,00 |
| | | 29,30 | | | | | | 25,92 | | 31,25 | 24,34 | 21,81 |
| | | | | | | | | 22,22 | | 33,53 | 26,36 | 23,63 |
| | | | | | | | | 27,77 | | | 26,36 | 25,45 |
| | | | | | | | | | | | 34,48 | 16,36 |
| 33,44 | 32,35 | 27,89 | 41,52 | 44,10 | 37,52 | 38,63 | 32,78 | 21,63 | 27,30 | 26,54 | 27,11 | 22,96 |

PERDITA INTEGRALE

DEL PESO CORPOREO DURANTE L' INTERO DIGIUNO.

Si comprende facilmente come il peso corporeo di un animale privato d'ogni alimento debba diminuire. Ma questa diminuzione del peso non può prolungarsi all' infinito, poichè, raggiunti certi determinati limiti, interviene la morte dell' animale.

Un fatto già bene stabilito da Chossat nelle sue classiche ricerche sull' inanizione, e poi confermate da numerosi altri osservatori che trattarono questo lato della questione, è che un animale messo a digiuno non viene a morte se non dopo aver perduta una determinata quantità del proprio peso corporeo, quantità oscillante entro limiti abbastanza stabili.

La vita cesserebbe, in generale, secondo le numerose ricerche di Chossat, dopo che l' animale ha perduto circa il 40 % del proprio peso.

Naturalmente non tutti gli animali appartenenti ad una data specie, muoiono dopo aver perduto tutti la stessa quantità; ci sono a tale riguardo come si capisce facilmente, delle oscillazioni dipendenti dalla individualità. Dirò dunque a questo proposito come io abbia voluto osservare se, sottoponendo a digiuno animali della stessa razza ed età, ma variamente modificati nella loro attività generale, come lo erano, ad es., i colombi delle varie serie da me adoperate, fosse possibile ottenere delle differenze nella diminuzione totale complessiva del peso corporeo, la quale andasse al di là delle semplici differenze individuali.

Io quindi ho rivolta la mia attenzione, non solo sui singoli risultati individuali, ma anche, e più specialmente, sulle medie che potevo ricavare da una serie di osservazioni e che mi rappresentavano il fatto nel suo insieme.

Ho voluto ricercare, in altre parole, se la perdita integrale percentuale media, cioè la perdita che subivano durante l' intero digiuno, per 100 gr. di peso corporeo, i colombi di una data serie, fosse diversa dalla perdita che subivano i colombi di un' altra serie.

A questo scopo ho sommati tutti i pesi iniziali che avevano i colombi di una data serie, al momento di cominciare il digiuno, e alla fine del digiuno, cioè alla loro morte, la differenza fra queste due cifre mi ha data la perdita integrale complessiva. Ora, con la seguente proporzione: — perdita integrale complessiva: somma dei pesi iniziali :: x : 100, ho potuto ricavare il valore di x , cioè della perdita integrale percentuale media.

Ecco i singoli fattori dai quali ho tratte le medie che stiamo per osservare.

TABELLA IV.ª -- DIMINUIZIONE ASSOLUTA E PERCENTUALE DEL PESO CORPOREO DURANTE IL DIGIUNO.

| Numero progressivo dell'animale | I.ª SERIE Colombi normali posti a digiuno | | | | II.ª SERIE Colombi posti a digiuno subito dopo la emiscereazione | | | | III.ª SERIE Colombi da molto tempo emiscereb. e posti a digiuno | | | | IV.ª SERIE Colombi posti a digiuno subito dopo la scereazione | | | | V.ª SERIE Colombi da molto tempo scerebrati e posti a digiuno | | | |
|---------------------------------------|---|--|---------------|------------------------|---|--|---------------|------------------------|--|--|---------------|------------------------|--|--|---------------|------------------------|--|--|---------------|------------------------|
| | Peso iniziale in gr. | Peso al termine del digiuno in gr. | Perdita per % | Perdita per % media | Peso iniziale in gr. | Peso al termine del digiuno in gr. | Perdita per % | Perdita per % media | Peso iniziale in gr. | Peso al termine del digiuno in gr. | Perdita per % | Perdita per % media | Peso iniziale in gr. | Peso al termine del digiuno in gr. | Perdita per % | Perdita per % media | Peso iniziale in gr. | Peso al termine del digiuno in gr. | Perdita per % | Perdita per % media |
| 1 | 592 | 322 | 42 | Perdita media 41 % | 503 | 251 | 50 | Perdita media 45 % | 443 | 266 | 40 | Perdita media 46 % | 512 | 282 | 45 | Perdita media 48 % | 540 | 292 | 46 | Perdita media 47 % |
| 2 | 526 | 323 | 38 | | 478 | 253 | 47 | | 531 | 266 | 50 | | 445 | 214 | 52 | | 463 | 274 | 41 | |
| 3 | 513 | 306 | 40 | | 535 | 288 | 46 | | 472 | 251 | 47 | | 443 | 244 | 45 | | 507 | 279 | 45 | |
| 4 | 518 | 306 | 41 | | 497 | 338 | 32 | | 550 | 319 | 42 | | 523 | 286 | 55 | | 493 | 257 | 48 | |
| 5 | 550 | 293 | 46 | | 562 | 347 | 38 | | 546 | 301 | 45 | | 573 | 310 | 46 | | 550 | 314 | 43 | |
| 6 | 482 | 268 | 44 | Perdita media 41 % | 532 | 297 | 44 | Perdita media 45 % | 520 | 307 | 41 | Perdita media 46 % | 510 | 317 | 38 | Perdita media 48 % | 520 | 240 | 54 | Perdita media 47 % |
| 7 | 457 | 287 | 37 | | 465 | 242 | 48 | | 535 | 247 | 54 | | 555 | 245 | 56 | | 465 | 238 | 49 | |
| 8 | 560 | 335 | 40 | | 520 | 241 | 54 | | 495 | 282 | 43 | | 480 | 254 | 47 | | 502 | 251 | 50 | |
| 9 | 529 | 329 | 38 | | 510 | 275 | 46 | | 507 | 249 | 51 | | 480 | 254 | 47 | | 502 | 251 | 50 | |
| 10 | 495 | 315 | 37 | | 462 | 253 | 46 | | 480 | 255 | 47 | | 480 | 254 | 47 | | 502 | 251 | 50 | |
| 11 | 481 | 274 | 43 | Perdita media 41 % | 510 | 275 | 46 | Perdita media 45 % | 480 | 255 | 47 | Perdita media 46 % | 480 | 254 | 47 | Perdita media 48 % | 502 | 251 | 50 | Perdita media 47 % |
| 12 | 540 | 276 | 49 | | 462 | 253 | 46 | | 480 | 255 | 47 | | 480 | 254 | 47 | | 502 | 251 | 50 | |
| 13 | 478 | 316 | 33 | | 462 | 253 | 46 | | 480 | 255 | 47 | | 480 | 254 | 47 | | 502 | 251 | 50 | |
| 14 | 520 | 307 | 41 | | 462 | 253 | 46 | | 480 | 255 | 47 | | 480 | 254 | 47 | | 502 | 251 | 50 | |
| 15 | 505 | 303 | 40 | | 462 | 253 | 46 | | 480 | 255 | 47 | | 480 | 254 | 47 | | 502 | 251 | 50 | |
| totale gr. | 7716 | 4560 | | | 4602 | 2532 | | | 5605 | 3027 | | | 4041 | 2102 | | | 4040 | 2145 | | |

Dai risultati esposti nella precedente tabella si può ritenere che, mentre i colombi normali muoiono dopo aver perduto in media il 42 % del loro peso iniziale, con la soppressione di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali si può spostare, aumentandola, di una quantità non indifferente, questa perdita percentuale.

Tale perdita maggiore si verificherebbe indipendentemente dalla durata minore o maggiore che i colombi presentano, a seconda che sono di recente, o da lungo tempo operati.

Ricordiamo infatti a questo proposito, che i colombi posti a digiuno subito dopo l'operazione durano in vita (Vedi pag. 138, tabella I.^a) molto meno di quando tra l'operazione ed il digiuno si lasci trascorrere un certo tempo, tuttavia, nell'uno e nell'altro caso, la perdita percentuale del peso corporeo è superiore a quella dei colombi normali.

Anche di questa differenza, cioè del fatto come a durate diverse del digiuno possano corrispondere perdite percentuali quasi eguali, emergerà la spiegazione quando studieremo più da vicino i nostri dati.

Riteniamo per ora questo fatto, che cioè: sottoposti a digiuno colombi ai quali venne asportato uno od ambedue gli emisferi cerebrali, questi perdono durante l'intero periodo di inanimazione, qualunque sia la distanza di tempo che si è lasciata passare dall'operazione, una quantità complessiva del loro peso maggiore di quella che perdono i colombi normali, in analoghe condizioni.

Ma per venire ad una conoscenza più intima del modo secondo il quale si verifica questo fatto, conviene confrontare le perdite giornaliere che subiscono i colombi normali o quelle che subiscono i colombi operati.

Io ho considerate queste perdite al principio del digiuno (2.^o giorno di digiuno), alla metà del digiuno, alla fine del digiuno (penultimo giorno di digiuno).

Da questo confronto risulta che: I colombi emiscerebrati e quelli scerebrati, posti a digiuno subito dopo l'operazione, perdono, nei primi giorni del digiuno, quantità del loro peso corporeo che sono superiori a quelle dei colombi normali (Vedi tabella V.^a pag. 149).

In seguito si verifica una notevole riduzione nella intensità delle perdite, e mentre queste possono discendere anche al di sotto di quelle sofferte dai colombi normali, si mantengono però sempre superiori a quelle che gli stessi colombi privati di uno o dei due emisferi cerebrali, offrono quando si pongano a digiuno dopo trascorsi molti giorni dall'operazione (Vedi tabella V.^a pag. 149).

Dall'altro confronto tra animali normali, cioè, ed animali da molto emiscerebrati o scerebrati, risulta invece che i colombi emiscerebrati, e più ancora quelli completamente scerebrati, messi a digiuno, perdono giornalmente, in qualunque periodo vengano osservati, quantità molto più piccole del loro peso corporeo di quelle che perdono i colombi normali. (Vedi tabella V.*).

Questi fatti si trovano esposti in cifre nella tabella V.*, in cui i numeri della riga superiore rappresentano la perdita media degli animali di ciascuna serie al 2.º giorno di digiuno (cioè somma delle perdite giornaliere in peso subite dagli animali facenti parte di una data serie, al 2.º giorno di digiuno, divisa per il numero degli stessi); quelli della seconda la perdita media alla metà del digiuno; quelli della terza riga, la perdita media al penultimo giorno di digiuno.

TABELLA V.* **DIMINUZIONE DEL PESO CORPOREO**
a vari periodi del digiuno ridotti a 1000 grammi di peso.

| | I. SERIE Colombi normali | II.* SERIE Colombi subito dopo l'opera- zione (emiscere- brazione) | III.* SERIE Colombi da molto tempo emiscere- brati | IV.* SERIE Colombi subito dopo la sce- rebrazione | V.* SERIE Colombi da molto tempo scerebrati |
|--|--------------------------------|---|---|---|---|
| Diminuzioni del peso corporeo all'inizio del digiuno (2.º giorno) in gr. | 45,77 | 51,89 | 37,91 | 59,62 | 35,23 |
| Diminuzioni del peso corporeo alla metà del digiuno in gr. | 35,74 | 36,10 | 24,79 | 31,90 | 18,36 |
| Diminuzione del peso corporeo verso la fine del digiuno (penultimo giorno) in gr. | 54,75 | 43,26 | 43,84 | 36,37 | 26,19 |

I dati ottenuti mi fanno credere che dapprima nei colombi operati, per effetto del traumatismo, della soppressione repentina di una parte

tanto importante del sistema nervoso, per la irritazione dei centri sottoposti, avvenga un forte perturbamento in tutto l'organismo, perturbamento che si manifesterebbe, fra l'altro, con un'esagerazione nel ricambio materiale, per cui l'animale messo a digiuno si consuma molto più rapidamente del normale. In seguito, dopo qualche giorno, comincierebbe a stabilirsi uno speciale adattamento alle nuove condizioni, e l'animale si avvierebbe già gradatamente verso quello stato di attività funzionale generale ridotta, che è come vedemmo in principio, e vedremo ancora in seguito, una necessaria conseguenza della soppressione di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali.

Come conseguenza, adunque, del disordine funzionale e dello stimolo nervoso seguente all'operazione si avrebbe la perdita maggiore del peso corporeo nei giorni immediatamente successivi, al trauma; di più, per l'incipiente stabilirsi di un'attività generale ridotta, e quindi di un consumo organico minore, si renderebbe possibile anche nei colombi appena operati, una durata del digiuno superiore a quella dei colombi normali, durata maggiore che porterebbe di conseguenza una diminuzione complessiva di peso corporeo maggiore. Questi due risultati dovranno servirci più tardi per interpretare la superiore diminuzione totale del peso corporeo di questi animali in confronto di quella degli animali normali.

Come complemento a questi dati ho voluto ricercare un indice evidente e complessivo del consumo materiale degli animali delle singole serie. Ho voluto vedere, cioè, quale fosse in media, la perdita del peso corporeo che gli animali subivano in un'ora di digiuno, ricercando sia la perdita media assoluta del peso corporeo (riferita cioè all'intero peso corporeo) in un'ora di digiuno, sia la perdita media percentuale (riferita cioè a 100 gr. di peso).

Dividendo la perdita complessiva del peso corporeo di tutti gli animali di una data serie, per il numero complessivo delle ore di digiuno dagli stessi tollerato, ottenni la prima cifra, cioè la perdita assoluta media del peso corporeo, per ora.

Dividendo poi la perdita percentuale media di una data serie, per la durata media in ore del digiuno della stessa serie, ottenni la perdita percentuale media per ora.

I risultati sono esposti nella tabella seguente:

TABELLA VI.^a PERDITA PER 100 GR. DI PESO
e perdita assoluta per ogni ora di digiuno (media).

| SERIE | | Durata media del digiuno in ore | Perdita in peso per 100 gr. durante l' intero digiuno | Perdita per 100 ad ogni ora di digiuno in gr. | Perdita assoluta ad ogni ora di digiuno in gr. |
|-------------------|--|--|--|--|---|
| I. ^a | Colombi normali posti a digiuno | ore 252 | 41 | gr. 0,162 | gr. 0,830 |
| II. ^a | Colombi posti a digiuno subito dopo l' emiscerebrazione | ore 278 | 45 | gr. 0,161 | 0,826 |
| III. ^a | Colombi posti a digiuno dopo molto tempo dalla emiscerebrazione | ore 367 | 46 | 0,125 | 0,638 |
| IV. ^a | Colombi posti a digiuno subito dopo la scerebrazione | ore 291 | 48 | 0,164 | 0,828 |
| V. ^a | Colombi posti a digiuno dopo molto tempo dalla scerebrazione | ore 458 | 47 | 0,102 | 0,518 |

Dalle cifre della tabella VI.^a si apprende che i colombi posti a digiuno subito dopo la asportazione di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali perdono in media ad ogni ora di digiuno, circa quanto un colombo normale.

Noi abbiamo d'altra parte richiamato in modo speciale l'attenzione del lettore sulle maggiori perdite che gli animali di recente operati presentano nei primi giorni di digiuno, in confronto di quelli normali.

In seguito però si verificherebbe un sollecito adattamento alle nuove condizioni, e l'esagerazione ed il disordine del ricambio si ricomporebbero in modo da ridurre di molto come dicemmo già ed esponemmo nella tabella V.^a, le notevoli perdite giornaliere del peso corporeo che si verificavano nei primi giorni.

È in conseguenza di una tale riduzione e della maggiore durata del digiuno di questi colombi operati di emiscerebrazione o scerebrazione, in confronto dei normali, che la cifra rappresentante la perdita media per ogni ora di digiuno, può essere, negli uni e negli altri, pressochè eguale.

Ne viene così di conseguenza che, perdendo gli animali di recente operati (Serie II.^a e IV.^a) nell'unità di tempo almeno quanto quelli normali (Serie I.^a) e resistendo, d'altra parte, più lungamente al digiuno, come già dicemmo parlando della durata, debbano necessariamente perdere complessivamente, una quantità del loro peso superiore a quella perduta dai colombi normali.

I colombi invece messi a digiuno dopo aver lasciato trascorrere un lungo intervallo di tempo dall'operazione (Serie III.^a e V.^a), perdono in media, ad ogni ora di digiuno una quantità di peso corporeo molto più piccola di quella perduta dai colombi normali, e quindi anche molto più piccola di quella perduta dagli animali operati di recente. Essi però hanno una durata del digiuno molto più lunga di quella dei colombi normali, per cui, benchè la perdita ad ogni ora sia minore, essi si trovano nella possibilità di perdere parimenti una quantità maggiore di peso corporeo, tollerando il digiuno molto più lungamente, sia dei colombi normali, sia di quelli di recente operati.

Il fatto ora riscontrato, della possibilità, cioè, di una maggiore perdita complessiva del peso corporeo nei colombi emiscerebrati e scerebrati (io mi riferisco a preferenza a quelli della Serie III.^a e V.^a) a paragone di quella subita dai colombi normali, rientra nel meccanismo delle leggi fondamentali che regolano il ricambio materiale durante il digiuno.

Infatti furono da prima stabilite, dalle ricerche da Chossat e più tardi messe in maggiore evidenza da quelle di Richet, Luciani, Bufalini, Aducco ¹, Manca ², due leggi fondamentali che regolano il digiuno, e cioè:

1.° che coll' aumentare della durata del digiuno, aumenta anche la perdita integrale percentuale; si osserva, in altre parole, che le perdite percentuali maggiori sono date da quegli animali che hanno tollerato il digiuno più lungamente;

2.° che la durata del digiuno è inversamente proporzionale alla perdita oraria, vale a dire, quanto più questa è elevata, tanto più breve è la durata della vita, e viceversa.

¹ Aducco. Action de la lumière sur la durée de la vie, la perte du poids, la température et la quantité du glycogène hépatique et musculaire chez les pigeons soumis au jeûne. *Arch. ital. de Biol.* pag. 208. 1889.

² Manca. Il decorso dell' inanizione negli animali a sangue freddo. *Giorn. di Med. Veterinaria* 1895.

Id. Influenza del peso iniziale sulla resistenza al digiuno negli animali a sangue freddo. *Bull. delle Sc. Med. di Bologna*. Vol. VII. 1896.

Id. Il decorso del digiuno assoluto nelle tartarughe. *Atti dell' Acc. delle Scienze in Padova*. 1896. Vol. XII,

Orbene, i risultati ottenuti specialmente cogli animali della III.^a e V.^a Serie, cioè con quelli da lungo tempo emiscerebrati e scerebrati rispetto a quelli degli animali normali, non sono che una palese e nuova conferma di queste leggi.

Gli animali infatti privati del cervello sono quelli che tollerano più lungamente degli altri il digiuno (V. tabella I.^a e II.^a) e lo tollerano più lungamente appunto perchè perdono ad ogni ora di digiuno una quantità minore del loro peso corporeo, e d'altra parte essi perdono durante l'intero periodo di inanizione una quantità percentuale complessiva del loro peso corporeo superiore a quella perduta dai colombi normali, appunto perchè essi durano in vita, digiunando, molto più a lungo di questi.

Riesce così spiegata la ragione per cui i colombi privati da tempo di un emisfero cerebrale, e più ancora quelli privati di ambedue, finiscano col perdere durante l'intero digiuno quantità complessivamente maggiori dei colombi normali.

Nell'ultimo capitolo procurerò di interpretare più da vicino il meccanismo per cui detti animali debbano consumare meno degli altri, ed in virtù di questa disposizione vengano a trovarsi nella possibilità di durare in vita, digiunando, più a lungo, e, sopportando più lungamente il digiuno, perdere una quantità proporzionalmente maggiore di peso corporeo.

Abbiamo così finora considerato la durata del digiuno, — il tipo secondo il quale va diminuendo il peso corporeo degli animali delle cinque diverse serie, — la perdita in peso assoluta la perdita in peso oraria; vogliamo ora occuparci della eliminazione giornaliera delle feci in rapporto alla diminuzione del peso corporeo ed al ricambio azotato.

DELLA QUANTITÀ DI FECI EMESSE.

Ad ogni periodo di 24 ore venivano accuratamente raccolte le feci emesse, nel modo che già precedentemente dicemmo. In virtù della particolare disposizione anatomica che si riscontra negli uccelli, si raccolgono e si confondono nella cloaca, sia i prodotti derivanti dalle ghiandole annesse all'apparato digerente, sia quelli derivanti dai reni. Essi possono essere quindi bene utilizzati per valutare nella sua maggior parte, il ricambio materiale azotato di questi animali.

Quanto ai caratteri esterni delle feci, esse nel primo giorno di astinenza sono di una tinta bianchiccia, con striature verdastre, poco fluide e generalmente più copiose che in qualunque altro giorno del periodo di inanizione.

Questa maggiore quantità dipende in buona parte dal fatto che nelle prime ore di astinenza vengono emesse anche i resti delle sostanze alimentari in precedenza ingerite, più o meno trasformate dai processi

digestivi. Per tale ragione non è possibile da queste feci risalire con esattezza alla determinazione del ricambio materiale azotato nel primo giorno di digiuno.

Dal secondo o terzo giorno di digiuno, fin verso gli ultimi giorni, le feci sono poco abbondanti, si presentano mescolate a poco liquido mucilagginoso e sono tinte intensamente in verde.

Negli ultimi 3-4 giorni di vita cambiano grandemente nel loro aspetto. Esse si fanno molto fluide ed hanno l'apparenza di una diarrea colliquativa, composta da un liquido mucilagginoso nel quale sono mescolate materie verdi e materie bianche saline.

Quando le feci cominciano ad assumere questo carattere, possiamo dedurre anche solo da questo segno, qualora ci facessero difetto tutti gli altri, che l'animale è già alla fine del periodo ultimo del digiuno, cioè molto vicino alla morte.

Si può dire che la eliminazione delle feci procede durante il digiuno offrendo in tutti gli animali, sia o no leso il sistema nervoso, quei caratteri che abbiamo compendiato più sopra, le differenze si rinvencono non nella qualità, ma bensì nella quantità diversa di feci che durante lo stesso periodo di digiuno, un animale di una data serie emette in confronto di quello di un'altra.

Per istituire non sulla semplice osservazione, ma sulla base di cifre, dei confronti, io avrei dovuto raccogliere i pesi delle feci allo stato umido emesse durante i giorni di digiuno dagli animali delle varie serie. Ma mi trattenne dal far ciò la considerazione che, non essendosi potuto disporre l'esperienza perchè le feci venissero raccolte senza subire perdite del loro contenuto acquoso, i dati che si sarebbero ottenuti, sarebbero stati fra loro erroneamente confrontabili.

Il grado di evaporazione infatti del contenuto acquoso delle feci doveva essere diverso a seconda del grado di fluidità di esse, del tempo diverso durante il quale erano rimaste esposte all'aria, del grado di umidità e temperatura dell'ambiente, ecc.

Non potendo dunque affidarmi a questa ricerca, rivolsi la mia attenzione sulle cifre che rappresentavano la quantità delle feci essiccate fino a peso costante.

Voglio quindi ora esporre i risultati ai quali mi ha condotto questa osservazione.

Perchè le cifre fossero tra loro confrontabili ho riferito anche qui, come ho fatto per le diminuzioni giornaliere del peso, a 1000 gr. di peso corporeo, la quantità giornaliera delle feci emesse.

Nella tabella VII.^a ne riporto alcuni esempi:

TABELLA VII.*

QUANTITÀ DI FECI EMESSE

(residuo secco) nei singoli giorni del digiuno, riferite a 1000 grammi di peso.

| Numero progressivo del giorno di digiuno | I. ^a SERIE | | II. ^a SERIE | | III. ^a SERIE | | IV. ^a SERIE | | V. ^a SERIE | |
|---|--|---|---|--|---|--|--|--|--|--|
| | Colombi normali posti a digiuno | | Colombi posti a digiuno subito dopo la emiscerebrazione | | Colombi posti a digiuno dopo molto tempo dalla emiscerebrazione | | Colombi posti a digiuno subito dopo la scerebrazione | | Colombi posti a digiuno dopo molto tempo dalla scerebrazione | |
| | Co- lombo III. ^o gr. 518 | Co- lombo IV. ^o gr. 518 | Co- lombo II. ^o gr. 478 | Co- lombo III. ^o gr. 525 | Co- lombo II. ^o gr. 531 | Co- lombo V. ^o gr. 546 | Co- lombo III. ^o gr. 443 | Co- lombo V. ^o gr. 578 | Co- lombo IV. ^o gr. 498 | Co- lombo V. ^o gr. 550 |
| 1 | 5,228 | 6,264 | 7,434 | 6,932 | 5,894 | 5,932 | 6,467 | 6,978 | 5,820 | 4,560 |
| 2 | 2,138 | 2,584 | 3,253 | 3,613 | 1,883 | 1,789 | 3,076 | 4,150 | 2,046 | 2,276 |
| 3 | 2,705 | 2,061 | 2,740 | 3,835 | 1,639 | 1,911 | 2,128 | 3,734 | 1,637 | 1,860 |
| 4 | 3,826 | 1,690 | 3,122 | 2,907 | 1,348 | 1,278 | 2,083 | 3,809 | 1,416 | 1,272 |
| 5 | 2,689 | 2,129 | 3,624 | 1,764 | 1,288 | 1,316 | 1,907 | 3,228 | 1,303 | 1,090 |
| 6 | 3,017 | 2,098 | 3,443 | 1,891 | 1,131 | 1,423 | 2,379 | 2,553 | 1,427 | 1,040 |
| 7 | 3,378 | 3,129 | 3,780 | 1,645 | 0,998 | 1,232 | 2,455 | 2,650 | 1,357 | 1,030 |
| 8 | 4,433 | 4,323 | 5,164 | 1,678 | 1,048 | 1,423 | 2,837 | 2,737 | 1,310 | 0,932 |
| 9 | 4,567 | 5,554 | 2,301 | 1,511 | 0,905 | 1,219 | 3,702 | 3,215 | 1,215 | 1,072 |
| 10 | | 0,681 | | 2,788 | 1,111 | 1,917 | 4,327 | 3,426 | 1,475 | 1,161 |
| 11 | | | | 2,800 | 1,148 | 2,393 | 2,907 | 3,240 | 1,325 | 1,376 |
| 12 | | | | 2,654 | 1,487 | 2,523 | 3,297 | 3,188 | 1,829 | 1,558 |
| 13 | | | | | 1,751 | 3,043 | 1,811 | 3,873 | 1,762 | 1,618 |
| 14 | | | | | 2,636 | 4,360 | | 1,476 | 1,802 | 1,621 |
| 15 | | | | | 3,107 | 5,175 | | | 1,850 | 2,010 |
| 16 | | | | | 3,208 | 3,745 | | | 2,097 | 2,454 |
| 17 | | | | | 4,208 | | | | 2,367 | 2,421 |
| 18 | | | | | | | | | 2,646 | 2,583 |
| 19 | | | | | | | | | 2,852 | 1,052 |
| Quantità totale delle feci emesse durante il digiun. | 82,981 | 81,411 | 84,861 | 84,018 | 84,740 | 40,859 | 39,316 | 48,257 | 87,476 | 32,986 |

Queste cifre mi hanno mostrato che, durante l'intero decorso del digiuno, la eliminazione giornaliera delle feci (residuo secco) tiene, in via generale, il seguente andamento.

La quantità delle feci del primo giorno di digiuno è molto alta, ma si riduce fortemente al secondo giorno e continua a decrescere in modo graduale fino a un certo limite; in seguito si conserva quasi costante per un periodo di giorni molto vario, dopo di che comincia ad aumentare fino al sopraggiungere della morte (Vedi tabella VII^a).

In altre parole si verifica un fatto analogo a quello riscontrato per le perdite in peso giornaliere: il lettore, infatti, ricorderà come si siano viste le perdite in peso andare nei primi giorni riducendosi, conservarsi poi per un certo tempo quasi stazionarie, e da ultimo aumentare fino al termine della vita.

Orbene troviamo anche qui che la eliminazione giornaliera delle feci può essere analogamente divisa in tre periodi, e cioè:

1.° periodo, in cui la quantità giornaliera delle feci va di giorno in giorno diminuendo;

2.° periodo, in cui la quantità giornaliera delle feci si mantiene pressochè invariata;

3.° periodo, in cui la quantità giornaliera delle feci va aumentando, esagerandosi nei giorni immediatamente precedenti la morte.

Ma sono questi tre periodi perfettamente corrispondenti a quelli che segnano la diminuzione del peso corporeo? Chi avesse la pazienza di confrontare le cifre della tabella III^a riportante la diminuzione del peso corporeo nei singoli giorni, con le cifre della tabella VII^a, riguardante la quantità giornaliera degli escreti emessi, vedrebbe che i dati della prima non sono sempre proporzionalmente corrispondenti a quelli della seconda; cioè, in un dato animale, i tre periodi secondo i quali fu diviso il digiuno rispetto alla diminuzione in peso, possono avere durate rispettivamente diverse dei tre analoghi periodi in cui può essere diviso il digiuno rispetto alla diminuzione in peso, di quello stesso animale, ma secondo la quantità giornaliera di escreti emessa.

Ne consegue, per la frequente mancanza di corrispondenza nella durata di due periodi omonimi, che, mentre secondo la prima distinzione l'animale deve ad esempio, essere considerato nel secondo periodo del digiuno, rispetto alla seconda distinzione, egli può trovarsi invece già nel terzo periodo.

Dal confronto delle stesse cifre un altro fatto importante è risultato per l'intima conoscenza del ricambio materiale durante l' inanizione degli uccelli, e cioè che il rapporto tra la quantità in peso perduta in un dato giorno, e la corrispondente quantità di feci emesse, non sono rappresentate nei vari giorni di digiuno da un rapporto costante. I calcoli mi hanno in altre parole dimostrato che:

Ad 1 gr. di peso corporeo perduto non corrisponde durante i vari periodi dell'astinenza completa, la medesima quantità di feci (residuo secco).

In generale posso affermare che, quanto più ci avviciniamo alla morte, tanto più cresce la quantità di residuo secco fecale, corrispondente ad un grammo di peso corporeo perduto.

Sarebbe forse a questo proposito non inutile indagare se negli uccelli il consumo delle sostanze grasse, che, come dimostrarono specialmente Bidder e Schmidt, Voit e Pettenkofer, Falck, Luciani, si verifica nei mammiferi con la stessa intensità, può dirsi, dal principio alla fine del digiuno, non si verifichi invece negli uccelli con intensità diversa e in modo tale che le sostanze grasse vengano più fortemente e rapidamente consumate all'inizio del digiuno, per cui, essendo queste progressivamente meno abbondanti, ed insufficienti ai bisogni, l'animale deve vivere quasi esclusivamente a spese delle sostanze azotate, le quali, come indice del loro aumentato consumo lasciano dietro di sé per ogni grammo di peso animale che si consuma, una quantità maggiore di residuo fecale.

Avendo trovato, come si vedrà più avanti, che la quantità di azoto eliminato è proporzionale alla quantità di feci emesse ed alla diminuzione del peso corporeo subita, ho creduto di dover alquanto insistere e studiare le relazioni che passano tra eliminazione giornaliera delle feci e diminuzione del peso corporeo.

Osservando la quantità giornaliera delle feci emesse in rapporto alla durata totale del digiuno, appare un'altra legge, e cioè che, quanto maggiore è la durata del digiuno dell'animale, a qualunque serie esso appartenga, tanto minore è la quantità giornaliera delle feci emesse (residuo secco). Se, infatti, senza ricorrere ad un caso speciale, prendiamo la quantità media di feci emesse di un colombo scerebrato, di un colombo, cioè, che ha una durata del digiuno molto più lunga di quella di un animale normale, osserviamo che, mentre la quantità media giornaliera del primo è rappresentata da gr. 1,852, quella del secondo (colombo normale) lo è invece da gr. 3,386.

Nella tabella VIII^a riassumo in cifre l'osservazione prima enunciata.

Questa legge si accorda con l'altra in precedenza enunciata, e cioè che quanto più piccola è la perdita giornaliera del peso corporeo, tanto più lunga sarà la durata del digiuno.

Ma l'argomento che mi sono proposto non è tanto quello di studiare il ricambio materiale durante il digiuno, quanto di osservare come rimanga modificato e per quali ragioni, il decorso del digiuno stesso, in animali che vennero privati di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali, osservando detti animali in due momenti fra loro molto diversi, in un 1.^o periodo, quando cioè sono ancora sotto l'azione del grave traumatismo sofferto, ed in un 2.^o periodo, quando cioè gli effetti di irritazione e di disordine si sono dissipati e le funzioni sono ricomposte.

QUANTITÀ MEDIA DI FECI

giornalmente emesse durante il digiuno, riferite a 1000.

| | SERIE I. ^a | SERIE II. ^a | SERIE III. ^a | SERIE IV. ^a | SERIE V. ^a |
|--|---------------------------------------|--|--|---|--|
| Quantità media di feci giornalmente emesse durante il digiuno in grammi | Colombi normali posti a digiuno | Colombi posti a digiuno subito dopo l'emis- cerebrazione | Colombi posti a digiuno dopo molto tempo dalla emi- scerebrazione | Colombi posti a digiuno subito dopo la scerebrazione | Colombi posti a digiuno dopo molto tempo dalla scerebrazione |
| | 3,386 | 3,279 | 2,290 | 3,243 | 1,852 |

Noi abbiamo infatti finora esposte in questo capitolo, alcune osservazioni ed alcune regole le quali riguardano in generale tutti gli animali da noi studiati; discendiamo ora ad alcuni particolari.

Gli animali privati da un certo tempo degli emisferi cerebrali presentano, per quanto riguarda la emissione giornaliera delle feci, un tipo molto più regolare di quello offerto dagli animali delle altre serie.

Questo fatto si può rilevare confrontando i dati numerici esposti nella tabella VII.^a che dimostrano una regolarità analoga a quella che osservammo nella diminuzione del loro peso (V. tabella III.^a).

Si può insomma affermare che, come essi si consumano in modo più lento e regolare di quello che facciano i colombi normali, parimenti una tale regolarità conservano nelle diverse quantità di escreti che vengono giornalmente emettendo, escreti che alla lor volta sono in stretto legame coll'attività del ricambio materiale azotato.

Questo carattere di maggiore regolarità non è forse privo di importanza, e ad esso dovremo ancora ricorrere nell'interpretazione generale dei nostri risultati.

Noi abbiamo diviso il digiuno, come si ricorderà, per quanto riguarda la eliminazione delle feci, in tre diversi periodi.

Orbene, detta distinzione si può riscontrare in maniera più evidente che altrove, presso i colombi da un certo tempo scerebrati (Serie V.^a).

In tutti gli altri (serie I.^a, II.^a, III.^a, IV.^a) essendo il secondo periodo molto breve, e talvolta affatto mancante, può allora considerarsi il digiuno diviso in due soli periodi, nel primo dei quali le quantità giornaliere

delle feci vanno progressivamente diminuendo, nel secondo invece vanno progressivamente aumentando (V. tabella VII.^a).

Non così avviene per quanto riguarda la diminuzione del peso corporeo (V. tabella III.^a); in cui, come fu detto, si possono sempre distinguere i tre accennati periodi.

Per questo fatto viene talora a perdersi in un dato animale il parallelismo tra il decorso del digiuno considerato secondo le diminuzioni del peso, e quello secondo l'eliminazione delle feci. Di questo però abbiamo già in precedenza parlato.

Ritornando quindi all'argomento, dirò che, dei tre periodi, quello che si mostra costantemente il più lungo, è l'ultimo.

Se si confrontano tra loro le massime quantità di escreti emesse nel primo periodo, con quelle dell'ultimo, si nota che nei colombi normali e in quelli da molto emiscerebrati o scerebrati (Serie I.^a III.^a V.^a), fatta astrazione dalle quantità emesse nel primo giorno, è negli ultimi giorni di digiuno che vengono emesse quantità di escreti superiori a quelle dei primi giorni di digiuno. (V. tabella VII.^a).

La differenza di questi valori è piccola nei colombi da molto scerebrati, essa è invece notevole nei colombi normali ed in quelli da molto tempo emiscerebrati.

Quindi, anche sotto questo riguardo, come già vedemmo per il modo di diminuire del peso corporeo, i colombi emiscerebrati si avvicinano di più al tipo dei colombi normali, che non a quello dei colombi scerebrati.

Un andamento opposto al precedente offrono gli animali sottoposti a digiuno subito dopo l'operazione, si osserva, cioè, che: i colombi messi a digiuno subito dopo l'asportazione di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali, emettono nei primi giorni, delle quantità di escreti superiori a quelle che emettono negli ultimi giorni di digiuno.

Questo fatto deve esser messo in relazione con quelle perdite in peso relativamente forti che abbiamo visto intervenire nel primo periodo di inanizione dei colombi di recente operati (Serie II.^a e IV.^a). Si ha cioè che a perdite giornaliere del peso molto elevate, corrispondono quantità notevoli di escreti, che stanno a rappresentare appunto il grado diverso di consumo dei tessuti.

Dell'interpretazione da dare a questi fatti abbiamo indirettamente parlato in un precedente capitolo, allorquando ci siamo brevemente occupati delle diminuzioni del peso corporeo nei diversi periodi del digiuno.

Queste sono le differenze che, sotto i punti di vista sopra ricordati, presentano gli animali dei diversi gruppi.

(Continua).

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Bologna
diretto dal Prof. G. MARTINOTTI

ALTERAZIONI ISTOPATOLOGICHE NELLA MORTE PER FREDDO

Ricerche sperimentali *

del Dott. DOMENICO DELLA ROVERE

Assistente nell'Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Bologna

[612. 52]
[616. 988]

L'azione del caldo e del freddo è fra le più comuni a cui sia sottoposto il nostro organismo: non deve dunque recar meraviglia se dagli studiosi di tutti i tempi sia stata attribuita a tale causa fisica un grandissimo numero di malattie.

Al freddo vennero addebitate la coriza, la pneumonite e qualche forma di dissenteria, per le quali anche la scienza odierna riconosce come causa concomitante il freddo; ma ad esso erano pure attribuite varie nevropatie¹, il reumatismo articolare, l'apoplessie², le paralisi^{3,4,5}, lo scorbuto⁶, il tetano^{7,8}, l'anasarca⁹, e perfino alcune suppurazioni¹⁰. A tali esagerazioni si era arrivati prima che la patologia generale venisse a conoscenza dei microrganismi patogeni, prima che la Clinica si arricchisse di mezzi perfezionati d'indagine, ed ambedue portassero una luce più abbondante sull'etiologia dei morbi.

* Comunicazione fatta alla Società medico-chirurgica di Bologna nella seduta del 14 Dicembre 1899.

¹ Quinzii. Contribuzione allo studio delle nevropatie per freddo. *Morgagni*. Napoli 1868. 389-397.

² Biguer E. P. De l'apoplexie occasionnée par le froid et de la gangrène par congélation. 4.^o Paris 1817.

³ Lange C. Paraplegia a frigore. *Hosp. Tid. Kjobenhavn* 1817.

⁴ Vulpian. Un cas de paralysie du nerf radial survenue sous l'influence du froid. *Compt. Rend. Soc. de biolog.* 1873. 115-118.

⁵ Vicente M. Considerations sur la paralysie radiale a frigore. 4.^o Paris '76.

⁶ Maupin. Notes sur la congélation et le scorbut. *Rec. de mem. de Med. mil.* Paris 1848. 299-325.

⁷ Wiegand J. Geschichte eines durch Verkältung entstandenen und schnell tödtenden Starrkrampfs. *Journ. de pract. Heilk.* Berlin 1830. 6. R. LXXI. 72-85.

⁸ Lamare. Cas grave de tétanos a frigore. *Année med.* Caen, 1876.

⁹ Van Vyve. Anasarque a frigore. *Arch. med. belges.* Bruxelles '77. 34-36.

¹⁰ Savreux Lachapelle E. De l'influence du froid comme cause de suppurations multiples. 4.^o Paris. 1869.

Le pubblicazioni sull' argomento degli studiosi di tutte le epoche sono in generale innumerevoli; a me però interessava di vedere quelle che riguardavano unicamente l' azione sola ed accertata del freddo intenso, e tra di esse, trovo fin dal 1737, citata quella del Winkler ¹, più tardi, verso la fine del secolo scorso ed al principio di questo, quelle del Röell ², del Titius ³, del Lagorce ⁴, del Pingault ⁵ e dell' Huon ⁶. Nel 1820 il De Scherer ⁷ e nel 1826 il Beaupré ⁸ pubblicarono le relazioni sugli effetti del freddo intenso nei soldati che presero parte alla campagna di Russia nel 1812; più tardi nel 1846 l' Aubas de Montfaucon ⁹ e lo Shrimpton ¹⁰ sui fatti osservati nella spedizione invernale di Djebel-Boutaleb e Chotard ¹¹ in una consimile nel 1852.

La medicina legale non tardò ad occuparsi d' un argomento tanto importante; spettava anzi a lei di rispondere al quesito se un individuo fosse morto per freddo o per altra cagione. Si occupò dapprima degli atteggiamenti plastici dei cadaveri dei congelati; del come si presentava la putrefazione; notò reperti speciali come ad es: i cristalli di ghiaccio nelle orecchie e nei seni delle meningi, che si trovavano spaccati (De Crecchio) e altri interessanti particolari, ma più tardi tali reperti furono riconosciuti privi d' importanza speciale, perchè si potevano ottenere anche nei cadaveri comuni esposti al freddo dopo la morte.

¹ Winkler J. H. *Caussas frigoris et glaciei expositas subijcit.* 4.º Lipsiae 1737.

² Röell W. H. *De congelatione.* 4.º Lugd. Bat. 1790

³ Titius S. C. *De frigoris extremi in corpus humanum effectibus, caloris summi admodum analogis.* 4.º 1795.

⁴ Lagorce. *Essai sur les effets généraux du froid, et sur les moyens de rappeler à la vie les personnes engourdis par cet agent.* 4.º Paris an XII. 1804.

⁵ Pingault D. *Les animaux gelés sont ils susceptibles d' être rappelés à la vie?* 4.º Paris 1811.

⁶ Huon J. B. H. *Sur la congélation observée à Varsovie.* 4.º Paris. 1815.

⁷ De Scherer C. J. *Historia morborum qui in expeditione contra Russiam, anno 1812 facta, legiones Wurtembergicas invaserunt, praesertim eorum qui frigore orti sunt.* 8.º Tubingen. 1820.

⁸ Beaupré M. *A treatise on the effects and properties of cold: with a sketch, historical and medical, of the Russian campaign.* Transl. by. J. Clendinning. with appendix. 8.º Edinburgh 1826.

⁹ Aubas de Montfaucon. *Relation de l'expédition du Djebel-Boudalet (en janvier 1846). Congélation.* 4.º Paris 1847.

¹⁰ Shrimpton. *Relation de la retraite du Bou-Thalet; mémoire sur les cas de congélation qui eurent lieu pendant cette retraite. Rec. de mem. de med.* Paris 1846. 2-J. 154-188.

¹¹ Chotard. *Des accidents de congélation (Afrique 1852)* 4.º Paris 1855.

Così il reperto dell'Ogston¹, il quale notò nei cadaveri prima le superficie anteriori degli arti rosee, poi anche le altre parti, per l'emoglobina disciolta che coloriva i tessuti, non fu trovato costante.

Quando poi gli osservatori scesero nel campo sperimentale e cercarono di scoprire la causa della morte, dapprima la crederono dovuta alle alterazioni del sangue (esperienze di Pouchet²); il De Crecchio³, però, dimostrò in seguito che non si hanno alterazioni del sangue, ma che la causa della morte dovea ricercarsi nella congestione interna degli organi e nella paralisi del sistema nervoso, e spesso in ambedue le cause. Lassar⁴ non trovò differenze tra il sangue dei raffreddati e quello dei soffocati, dei colpiti da tetano, da colpo di sole, ecc.; il Sonnenburg⁵ vide le emazie dentellate; il Keferstein⁶, che eseguì osservazioni accurate ed interessanti sulla morte per freddo nei topi, giudicò che la morte avvenisse per rallentamento della respirazione e per arresto di tutte le funzioni. Egli escluse l'asfissia come causa di morte (opinione sostenuta dal Beck⁷) perchè con esperienze di confronto otteneva negli asfittici reperti necroscopici diversi da quelli presentati dai congelati e perchè nella esposizione al freddo duravano di più gli animali che artificialmente si rendevano asfittici.

L'Ansiaux⁸ sostenne pure che la causa della morte nei perfrigerati non è l'asfissia, ma l'arresto del cuore, avendo osservato che la respirazione continuava per 2-10 minuti dopo la cessazione dei battiti cardiaci.

¹ Ogston F. On the morbid appearances in death by cold. *Brit. and. For. M. Chir. Rev.* London 1855. XVI. 485-491. — Id. Id. *Ibidem.* 1860. XXVI. 500-502.

² Pouchet F. A. Expériences sur la congélation des animaux 8. Rouen. 1865. *Journ. de l'anat. et de la physiol.* Paris 1866. 1-36.

³ De Crecchio L. Della morte per freddo: studi sperimentali intorno agli effetti della congelazione sull'economia animale. *Morgagni.* Napoli 1866.

⁴ Lassar O. Ueber Erkältung. *Arch. f. path. Anat.* LXXIX. 168-175.

⁵ Sonnenburg E. Scottature e congelazioni. Trad. Napoli 1880.

⁶ Keferstein. Der Erfrierungstod. *Allg. Medic. Centr. Zeitung Sonder-Abdruck.* Berlin 1893. pag. 10-11.

⁷ Beck. Ueber den Einfluss der Kälte auf den thierischen Organismus. *Deutsche Klinik.* 1868. N. 6-3

⁸ Ansiaux G. La mort par le refroidissement. Contribution à l'étude de la respiration et de la circulation. *Arch. de biolog.* X. 151-186. *Physiol. Labor. Liégeois. Bullett. d. l'acad. des Belg.* (3) XVII. 555-602. Bruxelles 1889.

Il Walther¹ la ritenne causata dall'anemia cerebrale. Mirto², nelle sue recenti ricerche, per le alterazioni che riscontrò negli organi emuntori, credette l'autointossicazione essere la causa della morte.

Un altro gruppo di scienziati si occupò inoltre dell'interessante argomento. I dermatologi, i quali per l'attinenza delle congelazioni colla loro specialità, studiarono e presentarono osservazioni interessantissime sull'azione locale del freddo.

L'Uschinsky³, il Benndorf⁴, il Kriege⁵, il Kraske⁶, l'Alonzo⁷, il Menahen Hodara⁸ notarono le alterazioni della cute, dei muscoli, dei nervi e dei vasi superficiali, nei quali videro infiltrazioni parvicellulari, essudazioni, edemi, emorragie, trombosi e cariocinesi. Ad essi interessava riprodurre anche sperimentalmente le affezioni che si presentavano nella loro pratica clinica, per studiare il fenomeno della anestesia, il comportamento dei tessuti raffreddati, gli effetti del freddo, ed i rimedi contro il congelamento delle parti.

Vasto fu il campo riservato alla fisiologia nello studio del corpo umano sotto l'azione del freddo intenso: tra i fisiologi, Afanassiew⁹, Walther, Colin¹⁰, Laptschinsky¹¹ studiarono la resistenza degli animali al freddo e le variazioni della temperatura. Lefèvre¹², Dieberg, Ansiaux, Horwarth¹³ ne

¹ Virchow's Archiv 1862. Band. 25. S. 414 ff.

² Mirto D. Sulle alterazioni degli elementi nervosi centrali nella morte per freddo. Nota prev. Rivista di Med. Leg. e di Giurispr. Med. A. II. Fasc. 3. Aprile. 1898.

³ Uschinsky. Ueber die Wirkung der Kälte auf verschiedene Gewebe. Beitr. von Ziegler. XII. 1892.

⁴ Benndorf. Wachstartige und andere Degenerationen in den Muskeln der Unterschenkel nach Erfrierung. Arch. d. Heilk. Leipzig 1865.

⁵ Kriege. Ueber hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierungen. Virchow's Archiv 116 B.

⁶ Kraske P. Ueber Veränderungen der quergestreiften Muskeln nach Einwirkung starker Kälte. Centralblatt f. Chir. Leipzig. 1879 v. 193-196.

⁷ Alonzo. Sulle alterazioni delle fibre nervose in seguito al congelamento dei tessuti soprastanti. Arch. per le scienze Med. Vol. XIII. Fasc. 2. 1889.

⁸ Menahen Hodara. Contribution à la pathologie de la mort par le froid. Indépendance Med. Paris 1896. p. 165. Beitrag zur Pathologie der Erfrierung. Monatsheft für praktische Dermatologie N. 9. Tom. XXII.

⁹ Afanassiew B. Ueber die Erkältung. Med. Centralblatt. 1877. 628-629.

¹⁰ Colin G. De l'action des froids excessifs sur les animaux. Compt. Rend. 1891. S. I. 397.

¹¹ Laptschinsky. Zur Frage über die Wiederbelegung erfrorener Thiere. Arzt. 1880. N. 5. u 7 in Russo.

¹² Lefèvre. Analyse des phénomènes thermiques qui preparent, accompagnent et suivent la mort par perfrigeration. Arch. d. phisiol. oct. '98.

¹³ Horwarth. Beiträge zur Wärmeinanimation. All. W'r. med. Ztg. 1870. N. 38-41.

studiarono la circolazione e la respirazione, Landois¹ le secrezioni, Mitchell² gli effetti sul sistema nervoso, Claude Bernard³, Richet⁴, Richet et Rondeau⁵ ed Horwarth l'apparecchio motore e gli effetti generali. Dai clinici più illustri Liebermeister, Jürgensen, Senator, Speck, Winternitz, Murri⁶, Rovighi⁷ e moltissimi altri che sarebbe troppo lungo nominare, fu studiata l'azione del freddo moderato, secco ed umido, come agente terapeutico. Avendo riguardo alla clinica, il Reineboth⁸ studiò il formarsi delle suggellazioni nella pleura del coniglio per l'applicazione del freddo.

Era mio proposito di raccogliere tutte le pubblicazioni sulle morti per freddo (piuttosto frequenti nei paesi nordici); trovai citati, fra gli altri, i casi di Pilhes⁹, Metzger¹⁰, Ogston¹¹, Liegey¹², De Crecchio¹³, Keferstein, Hilty¹⁴, Jacobi¹⁵,

¹ Landois S. W. Fisiologia dell'uomo. P. I. p. 416. Milano Vallardi.

² Mitchell L. On retrogressive motions in birds produced by the application of cold to the cervical spine, with remarks on the use of that agent as an aid to physiological investigations. *Ann. J. M. Sc. Philadelphia* 1867. 102-106.

Id. On the production of reflex spasms and paralysis in birds by the application of cold in definite regions of the skin. *Ibidem* 1868. 25-31.

³ Bernard C. Leçons sur la chaleur animale. Sur les effets de la chaleur et sur la fièvre. Paris 1876.

⁴ Richet Ch. La chaleur animale. Paris 1889.

⁵ Richet Ch. et Rondeau P. Des phénomènes de la mort par le froid chez les mammifères. *Comptes Rendus d. la Soc. d. Biol.* XCV.

⁶ Murri A. L'azione del freddo nelle clorotiche. *Policlinico* 1894. Fasc. V.

⁷ Rovighi A. L'influenza della temperatura del corpo sulla leucocitosi. *Arch. Ital. di Cl. Med.* 1893. XXXII.

⁸ Reineboth. Ricerche sperimentali sul modo di produzione delle suggellazioni della pleura in conseguenza a raffreddamento, con contributo alle alterazioni anatomo-patologiche consecutive ad abbassamento intenso della temperatura. *Arch. f. klinische Med. Ziemssen*. 1898. Rif. nella *Riforma Medica*. Aprile 1899.

⁹ Pilhes. Relation médico-physique de la mort d'un homme, causée par le froid. *Jour. de med. pharmac.* 1767. 134-138.

¹⁰ Metzger I. D. Obduction eines im Misthausen todt und gefroren gefundenes Kindes. *Ann. d. Staatsarz. Züllichau* 1790-91. St. i 183-186.

¹¹ Ogston. Ueber die Leichenbefunde nach dem Erfrierungstod. *Vrtljschr gerichtl. u. off. Med.* Berlin. 1864.

Id. Ueber die Leichenbefunde nach dem Erfrierungstod *Vrtljschr f. gerichtl. u. off. Med.* Berlin 1866. m. F. v. 148-157.

¹² Liegey. Deux cas de mort par congelation. *Jour. de med. chir. et pharmacol.* Bruxelles 1869. 229-231.

¹³ De Crecchio. Storia clinica di una paralisi per freddo. *Rendic. Acc. med. chir.* Napoli 1867. XXI. 126-130.

¹⁴ Hilty. Ein Fall von Erfrierungstod *Vrtljschr. fur gerichtl. u. off. Med.* Berlin 1865. F. 140-148.

¹⁵ Jacobi. Materiali k' ucheniyu o smerti ot zanver zaniya. (Una morte per freddo). *Med. Vestnik.* St. Petersburg 1864.

Kellie¹, Kramarzynski², Otto³ e Stöhr⁴; ma di pochi potei leggere i reperti, che però spesso riguardano soltanto i caratteri esterni del cadavere.

Tali casi occorrono il più delle volte nei villaggi, ove troppe difficoltà ostacolano le autopsie; quindi più difficile ancora è trovare un reperto istopatologico di questi casi. Inoltre nell'epoca nella quale la maggior parte di questi autori pubblicarono le loro memorie, i mezzi d'indagine erano piuttosto primitivi ed i reperti istologici non possono, alla stregua delle odierne cognizioni, dirsi perfetti e completi. D'altra parte il reperto anatomo-patologico microscopico d'una persona morta per freddo, per sè stesso non può avere una grande attendibilità, quando non si considerino pure le alterazioni acute e croniche che presentava l'individuo: non ultime le alterazioni dovute all'alcolismo acuto e cronico, che è spesso causa indiretta di morte negli assiderati. Certo che le spedizioni militari invernali nelle quali cadevano colpiti dal freddo dei giovani sani e robusti, avrebbero potuto dare una ricca messe di osservazioni scevre da cause d'errore, se fosse stato possibile istituire in quei casi osservazioni scientificamente esatte.

Tra i reperti meno imperfetti su di individui congelati non trovai che quelli di Ogston e di De Crecchio.

Ogston trovò nei congelati, che gli organi il più delle volte sono ripieni di sangue rosso, arterioso, ma non presentano importanti alterazioni; egli suppose un'emoglobinemia. Il De Crecchio trovò gli organi congesti.

Dobbiamo dunque rivolgerci ai reperti ottenuti sugli animali, reperti che sono piuttosto numerosi, ma non sembrano concordare tutti fra di loro. Nei reperti macroscopici dettati dagli sperimentatori, mi pare che la stasi troppo spesso sia stata confusa con l'ipostasi; un organo da un autore è ritenuto congesto, da un altro no, secondo l'apprezzamento individuale. Keferstein

¹ Kellie. Appearances observed in the dissection of individuals death from cold and congestion of the brain. *Tr. Med. Chir. Soc. Edinburgh*. 1824. 84-169.

² Kramarzynski B. Emieré naturalna przyspieszona działaniem zimna. (Morte rapida per esposizione al freddo). *Dwutygodnik. med. pub. Krakow*. '80. IV. 99.

³ Otto. Kindesmord durch Einwirkung einer niederen Temperatur der Atmosphäre. *Vrtilschr. f. gerichtl. u. off. Med.* Berlin 1866.

Id. Tod eines Neugeborenen durch Unterlassung der erforderlichen Pflege, resp. durch Einfluss der Kälte. *Memorabilien Heilbr.* 1870. XV. 213-220.

⁴ Stöhr. Tod durch Erfrieren: ein Beitrag zu näheren Kenntnis der Kennzeichen dieser Todesart. *Ann. d. Staatsarznk.* Freiburg. i. Br. 1845.

nei topi trova il cuore rosso scuro, il sangue liquido, i polmoni biancheggianti accasciati e circondati da liquido rossastro, il fegato, la milza e i reni molto scuri, il cervello grigio roseo alla superficie, bianco al taglio, nessuna emorragia. Krajewsky (nei conigli) trova nel cuore il sangue nero coagulato, rossa la parte inferiore dei polmoni, congesti il cervello e le meningi.

Rollet osserva il sangue venoso color lacca. Lassar non trova differenze tra il sangue dei perfrigerati e quello dei soffocati; mentre Keferstein li avrebbe dimostrati ben differenti; Beck nota stasi venose ed edemi locali; Walther congestione del fegato. All'esame microscopico, Laptschinsky vede negli stadi avanzati del raffreddamento i corpuscoli rossi dentellati e scoloriti, il plasma giallo. Nei muscoli trova, nel primo stadio del perfrigeramento, un semplice intorbidamento; nel secondo manifesta la striatura longitudinale e la trasversale; nota inoltre che nelle parti periferiche il freddo aveva agito più fortemente. Lassar osserva infiammazioni interstiziali nei reni, nel fegato, nel miocardio e nelle guaine dei nervi. Bech trova lesioni nei muscoli, nulla nei nervi. Kraske pure trova alterazioni nei muscoli. Sonnenburg vede i corpuscoli rossi dentellati.

Il Mirto, sperimentando sui cani, trovò lesioni delle cellule nervose nella corteccia cerebrale, nel cervelletto, nel midollo e nei gangli spinali; inoltre riferisce di avere riscontrato nei reni lesioni importanti, delle quali non riferisce i caratteri particolari trattandosi d'una nota preventiva.

A tal punto erano le conoscenze sul raffreddamento, quando io presi a studiare l'argomento. Le prime esperienze cominciarono anzi prima di conoscere l'ultimo lavoro del Mirto, ma le dovetti sospendere per occuparmi di un argomento d'attualità. Scopo del lavoro era di potere, coi mezzi di cui dispone la tecnica istologica tanto progredita in quest'ultimi tempi, svelare le alterazioni anche minime che si presentassero negli elementi cellulari dei varii tessuti dell'organismo. La fibra muscolare del cuore, il filtro-renale, la cellula epatica, la cellula nervosa davano probabilità di poter essere lese dall'azione potente del freddo intenso.

Per procedere a queste esperienze formai un apparecchio frigorifero mettendo tra due vasi di vetro la miscela di sale comune e ghiaccio pesto; ottenevo così nel recipiente interno contenente l'animale, una

temperatura tra -7° e -10° . Feci morire di freddo parecchi topi decumani albinì; i più giovani, inferiori ai due mesi di età, pesanti circa 60 grammi, duravano nella ghiacciaia da 1 a 2 ore; quelli maggiori di età, pesanti 70 grammi e più, duravano in media 9 o 10 ore prima di morire: era quindi necessario cambiare il miscuglio frigorifero per ottenere costantemente la temperatura voluta¹.

Il topo messo nella ghiacciaia, dopo i primi momenti perde la sua vivacità, non tenta più di fuggire, si rannicchia tenendo sollevati gli arti anteriori, mentre gli si fanno rossi i posteriori, il pelo gli si arruffa, perde, ma non costantemente, qualche po' di feci e d'urine, gli si scolorisce il muso ed il fondo dell'occhio, trema tutto, e dura in questo stato per un periodo vario, fino a che cade rovesciato in uno stato d'assopimento, che non dura più di una mezz'ora, ed al quale succede la morte.

Indussi la morte per freddo anche in alcuni topi delle chiaviche, immergendoli nell'acqua ghiacciata; questi animali, sebbene abituati ad attraversare spesso l'acqua fredda, pure dopo circa un minuto cadevano in una sonnolenza che durava altri quattro o cinque minuti e a cui seguiva la morte.

La necropsopia, eseguita subito dopo la morte dell'animale, dimostra in generale queste alterazioni: la cute delle orecchie, del naso, del torace, degli arti anteriori e la mucosa del naso, della lingua e del palato sono pallide. La cute delle estremità posteriori e della coda è rosea, il prepuzio paonazzo. In tali distretti se nella ghiacciaia era caduta qualche goccia d'acqua, o l'animale perdeva l'urina, i ghiaccioli si attaccavano alle parti e si formavano degli edemi sotto-cutanei. Nelle cavità peritoneale, pleurica e pericardica non vidi mai alcun versamento.

Sulla pleura viscerale vidi, ma piuttosto raramente, alcune emorragie puntiformi, e talvolta vere suggellazioni; il polmone era sempre di colore rosso vivo in tutti i suoi lobi (quando non si lasciava tempo al formarsi dell'ipostasi); al taglio del parenchima ne usciva sangue piuttosto scuro, la mucosa tracheale e bronchiale non presentava reperto degno di nota: il corpo tiroide e il timo ricchi di sangue. Il cuore turgido, rigonfie le cavità destre, le pareti dei seni violacee, il contenuto sanguigno sempre liquido e scuro, il miocardio del ventricolo sinistro talvolta sembrava pallido. La milza era un po' aumentata di volume e più scura, le capsule surrenali molto rosse, i reni piuttosto congesti, la vescica vuota d'urina, nulla di notevole negli organi genitali (femminili o maschili). L'intestino presentava qualche porzione congesta, le feci nel tratto ultimo erano figurate come di norma, lo stomaco ed il pancreas macroscopicamente non presentavano alterazioni, il fegato era invece molto congesto ed il sangue che ne esciva al taglio era molto oscuro: normale, in apparenza, la bile.

¹ Sperimentai pure con topi albinì (*mus musculus*) e con giovani gatti, entrambi resistevano pochissimo; di questi esperimenti mi riserbo di dare i reperti più tardi.

Ho notato la congestione dei masseteri, mentre gli altri muscoli erano chiari, le meningi erano pure congeste, e rosea la sostanza cerebrale e midollare.

Le esperienze di raffreddamento furono fatte in diverse serie, in due stagioni estive e due invernali, senza notare differenze apprezzabili nel genere e nella durata della morte dei topi. Adoperai animali giovani e vecchi in quantità; tutte le volte sottoposi al freddo due animali, per ricercare eventualmente le differenze individuali, contemporaneamente uccidevo colla decapitazione un terzo topo, per controllo, ed i visceri venivano induriti negli stessi liquidi, in separati vasi.

Stimai non privo d'interesse nell'esame istologico del sistema nervoso di rivolgere la mia attenzione anche alla sostanza grigia dei nuclei della base, cosa che non era ancora stata fatta da altri, tanto più che in essi da numerosissimi ed eminenti fisiologi (Landois, Eulenburg, Baculo¹, White², Ott e Carter³, Girard⁴, Aronsohn e Sachs⁵, Richet⁶, Tangl⁷, Bókai⁸, Ito⁹) è stata riconosciuta la sede di alcuni centri termici.

Per orientarmi sulla topografia dei nuclei della base ho dovuto studiare l'anatomia del cervello del topo.

Nessun autore, ch'io mi sappia, ha pubblicato finora una descrizione speciale minuta del cervello di un animale d'esperimento così comune nei nostri laboratori come è il *mus decumanus*. Vi è un lavoro recente sul cervello dei roditori di Herrick e Tight¹⁰ ma io non potei consultarlo. I comuni trattati

¹ Baculo B. Centri termici. Ricerche sperimentali. *Ist. di pat. gen. Napoli* 1890. 16 pag.

² White W. H. The effect upon the bodily temperature of the corpus striatum and optic thalamus. *Physiol. Labor. Guy's Hosp. Journ. of physiol.* XI. 1-24.

³ Ott and Carter. The four cerebral heatcentres. *Ott's contributions to physiol. etc. of the nervous system.* VIII.

⁴ Girard H. Contribution à l'étude de influence du cerveau sur la chaleur animale et sur la fièvre. (*Physiol. Inst. Genf.*) *Arch. d. physiol. norm. et path.* 1886. II. 281-286.

⁵ Aronsohn und Sachs. Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. (*Physiol. Labor. landw. Hochsch. Berlin*) *Arch. f. d. ges. Physiol.* XXXVII. 232-301.

⁶ Richet. Stesso titolo, istessa rivista.

⁷ Tangl. Zur Kenntniss der Wärmecentre beim Pferde (*Physiol. Inst. thierärz. Akad. Budapest*). *Arch. f. d. ges. Physiol.* LXI. 569-562.

⁸ Bókai. Der Einfluss des Centralnervensystems auf die Wärmebildung des Thierkörpers. *Orvosi Hetilapi.* 1882. N. 2-5-8-10. Sep. Ab. Pharm. Inst. Budapest.

⁹ Ito. Ueber den Ort der Wärmebildung nach. Gehirnstich. *Zeitschrift f. Biologie* (W. Kühne u. C. Voit) XXXVIII. B. Neue Folge B. XX. I. Heft.

¹⁰ Herrick and Tight. The central nervous system of rodents 19 Pl. *Bull. of the scientific Laboratories of Denison Univers.* V. 5. 1891.

di vivisezione (ad esempio quello del Livon¹ e del Krause²) non accennano affatto all'anatomia del cervello del topo, ed anche nella descrizione (del resto accuratissima) del cervello del coniglio, il Krause non scende a particolarità sul decorso delle fibre nervose e sulla sede dei nuclei della base nelle varie sezioni del cervello. Consultai allora l'accurato e minuto lavoro del Ganser³ sul cervello della talpa (animale che da Cuvier è compreso tra i roditori, ma dai più recenti naturalisti Claus⁴, Gegenbaur, Van Beneden, Milne Edwards, Owen⁵ viene assegnato ad una classe a parte, e superiore, a quella degli insettivori), e trovai accennata qualche somiglianza che esiste tra il cervello della talpa e quello del ratto e dell'istrice.

La configurazione esterna dell'encefalo del *mus decumanus* differisce da quella del coniglio e della talpa, anzitutto per la forma speciale degli emisferi cerebrali. Mentre il cervello del coniglio si può rassomigliare ad un triangolo isoscele e quello della talpa ad un triangolo equilatero, quello del topo ha forma arrotondata ovoide, e lo si potrebbe paragonare ad un grano di caffè in cui la fessura sarebbe rappresentata dalla scissura interemisferica. Nel topo i bulbi olfattori, sono poco sporgenti e ad estremità emisferiche, nel coniglio sono di forma conica, nella talpa sono quadrangolari e, proporzionalmente, sono di volume per lo meno quadruplo in confronto di quelli del topo.

Le eminenze bigemine non sono tanto scoperte come nel coniglio, ma si vedono meglio che nella talpa. Il cervelletto ha il verme molto sviluppato, tanto in grossezza quanto in lunghezza, in modo da sorpassare il margine inferiore degli emisferi: questi sono di forma emisferica, a profilo regolare, senza sporgenze. Nel coniglio invece il verme è corto, e la forma degli emisferi, compressa, i flocculi molto sporgenti: nella talpa il cervelletto è pure di forma irregolare, il verme è più piccolo e di forma rettangolare. La differenza maggiore e la più importante della faccia ventrale del cervello, sta nello sviluppo maggiore della parte anteriore degli emisferi, il che conferisce loro la forma rotonda. Tale differenza è in relazione con un maggiore sviluppo del corpo striato.

Le altre parti non presentano differenze molto notevoli, senonchè il bulbo è proporzionalmente più grosso di quello del coniglio.

¹ Livon. Manuel de vivisections. Paris. Bailliére 1882.

² Krause. Anatomie des Kaninches. Zw. Aufl. Leipzig. 1884.

³ Ganser. Vergleichend-anatomischen Studien über das Gehirn des Maulwurfs. *Morph. Jahrb.* VII. S. 591. 1882.

⁴ Claus. Traité de Zoologie tr. par Moquin Tandon Paris 1878.

⁵ Citati dal Claus.

REPERTI ISTOLOGICI.

Cervello. — Per esaminare il cervello con una certa accuratezza ho creduto conveniente di praticare le sezioni in vari sensi. Una prima serie di sezioni, eseguite perpendicolarmente all'asse dell'encefalo, comprendevano tutto lo spessore del cervello dalla volta alla base, e procedevano dall'avanti all'indietro; una seconda serie interessava il cervello orizzontalmente e parallelamente all'asse suddetto; una terza serie era nuovamente perpendicolare, ma procedeva dal solco interemisferico verso la superficie del lobo parietale. Colorando con carmallume ed eosina alcune sezioni di cervello indurito nell'alcool, ho studiato innanzi tutto le condizioni dell'apparecchio circolatorio, importanti a stabilire, per la diversità delle opinioni degli autori nei loro reperti necroscopici. I vasi delle meningi e dell'ependima sono molto turgidi, nella cavità del ventricolo si ha un versamento sanguigno ¹. I vasi maggiori che dalla pia penetrano nella sostanza cerebrale sono pure turgidi, ed attorno ad essi vi hanno delle piccole emorragie. Dei capillari, alcuni sono ripieni di sangue, altri sono vuoti ².

In un topo morto di freddo nell'acqua (in 4 o 5 minuti) l'iniezione vasale è veramente enorme, tanto nelle meningi, quanto nei vasi grandi e piccoli del cervello.

Nelle sezioni trattate col metodo di Nissl (indurimento colla soluzione satura di sublimato e colorazione colla thionina) le cellule dei vari strati della corteccia cerebrale, ma più specialmente quelle del secondo strato o cellule gangliari medie piramidali, e le cellule fusate del terzo strato (secondo Golgi ³) presentano cromatolisi. La sostanza cromatica si presenta in granuli minuti disposti irregolarmente, direi quasi tumultuariamente, intorno al nucleo; talvolta invece essi sono accumulati in uno dei poli della cellula. La sostanza fondamentale apparisce più spiccata che negli animali di controllo. Il nucleo conserva perfettamente i suoi contorni, e non è mai alterato. I limiti della cellula sono, salvo rare eccezioni, sempre bene conservati.

Nelle cellule gangliari del corpo striato l'alterazione della sostanza cromatica è maggiormente visibile. Le zolle cromatiche perdono i loro contorni regolari, sembrano spezzarsi, frantumarsi, si dispongono in pochi

¹ Non si può ammettere che i versamenti sanguigni dipendessero da manovre fatte nell'autopsia, perchè il cervello veniva tolto colle massime cautele ed era immerso tutto intero nell'alcool; solo dopo alcuni giorni si divideva in due, e si separavano il cervelletto ed il bulbo.

² Nel cervello dell'animale di controllo ucciso colla decapitazione o colla lussazione dell'atlante, non si osservano mai le emorragie suaccennate, i vasi delle meningi non contengono che pochi corpuscoli sanguigni rossi, i vasi maggiori della sostanza cerebrale sono discretamente ripieni, i capillari tutti vuoti. Nella morte per cloroformio i vasi delle meningi hanno poco sangue, quelli del cervello sono vuoti, iniettati appaiono invece i vasi del bulbo.

³ Golgi. *Fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso*. Questa *Rivista* 1886.

ammassi sferici o formano una specie di corona intorno al nucleo; nelle forme più gravi si scompongono in granuli finissimi. Qui pure il reticolo acromatico della sostanza fondamentale diventa più appariscente che negli animali di controllo.

In tutte le sezioni ho notato che la colorazione delle cellule piramidali della corteccia nella regione motrice era più intensa. Nel nucleo caudato, e più frequentemente nella parte anteriore interna del talamo ottico, presso la superficie del ventricolo, si notano importanti alterazioni nei nuclei delle cellule nervose. Essi perdono spesso la loro forma regolare, la sostanza cromatica si frammenta, prende talvolta la disposizione a coroncina di rosario attorno al nucleolo; i limiti della cellula sono spesso indecisi; però i prolungamenti cilindrici e protoplasmatici si lasciano bene colorire.

Nelle cellule gangliari dei corpi genicolati e bigemelli si hanno alterazioni consimili nel protoplasma cellulare, esse non arrivano però mai ad interessare il nucleo. Nelle cellule gangliari della fascia dentata e dello strato grigio circonvoluto del gran piede di Ippocampo (*subiculum cornu Ammonis*), la sostanza cromatica è ridotta in granuli; vi ha adunque anche qui un certo grado di cromatolisi. Nella capsula interna il cilindrase delle fibre si colora intensamente; esso, al pari della guaina mielinica, si mostra perfettamente integro. Nella commessura anteriore non si notano alterazioni. Nei lobi olfattivi, le cellule piccole si presentano colorate più intensamente ed in esse la sostanza cromatica è alquanto alterata.

Nel cervelletto le cellule di Purkinje presentano un certo grado di cromatolisi, la sostanza acromatica lascia scorgere colorito il reticolo. Le cellule gangliari grandi presentano un colorito omogeneo molto intenso. I granuli spiccano per il colore molto carico che hanno assunto.

Nel bulbo, procedendo dalla parte inferiore verso la superiore, si nota che nel nucleo del trigemino le alterazioni sono minime. La cromatolisi è invece spiccata in numerose cellule ganglionari del nucleo del cordone di Goll e nelle radici discendenti del glosso-faringeo e del vago. Nella sostanza gelatinosa del Rolando (zona molto larga nel topo) e nelle olive non vi sono alterazioni. Nei nuclei dell'ipoglosso e del vago circa un terzo delle cellule ganglionari presenta vacuolizzazione, cromatolisi e margini frastagliati.

Nel midollo spinale i limiti delle cellule nervose sono spesso poco decisi, i prolungamenti assiali poco colorati; la sostanza fondamentale delle cellule si lascia tingere dalla thionina ed è torbida; la sostanza cromatica presenta i vari stadi tipici della cromatolisi. In alcune cellule le zolle hanno perduto i loro contorni netti, in altre si sono riunite in pochi ammassi; nei gradi più avanzati si vede la frammentazione in granuli disposti a corona intorno al nucleo. Nel nucleo le alterazioni sono

pure rimarchevoli. Esso apparisce talora rigonfio, torbido, tal'altra a limiti indecisi e quasi nebuloso; la sostanza cromatica del nucleo prende anch'essa disposizioni irregolari e si riduce in fini granuli. Tali alterazioni interessano maggiormente le cellule del gruppo mediale del corno anteriore e quelle del corno posteriore. Le cellule del gruppo laterale del corno anteriore il più spesso presentano la struttura normale.

Il sangue nei vari animali morti di freddo si riscontra sempre liquido. Se si fa cadere in una soluzione fisiologica di cloruro di sodio e si esamina subito al microscopio, si riscontrano le emazie perfettamente conservate¹. La insistenza dei primi sperimentatori nel trovare le emazie alterate e seghettate, si deve ascrivere alla imperfezione dei metodi di ricerca che allora esistevano; il De Crecchio dimostrò che non erano alterate esaminando *in vivo et vitro* il sangue delle rane congelate.

Le alterazioni della cute, delle mucose e dei muscoli striati, nella morte per freddo, sono ben differenti da quelle che presentano nelle congelazioni parziali.

Queste sono determinate da una temperatura, qualunque sia il metodo di perfrigerazione adoperato (etere, cloruro di metile, ecc.), di molto inferiore a quella alla quale venivano esposti i miei animali; inoltre in questi il tempo dell'esposizione al freddo era troppo breve perchè si producessero delle congelazioni parziali: la morte sopravveniva prima. Quindi, all'infuori di un certo grado di anemia, io non potei riscontrare nella cute, nelle mucose e nei muscoli alcun'altra alterazione. Le alterazioni anatomo-patologiche nelle congelazioni parziali formano un capitolo a parte, illustrato magnificamente dall'Utschinsky, dal Beresowsky, dall'Alonzo, dal Menahen Hodara e da altri.

Il polmone in tutti gli animali morti per freddo, (tanto in pochi minuti nell'acqua, quanto dopo qualche ora nell'aria) presenta una congestione considerevole in tutte le sue parti, i capillari sono turgidi, i vasi sono tutti ripieni, si hanno inoltre emorragie che occupano grossi gruppi di alveoli, i bronchioli relativi e spesso qualche bronco maggiore. È frequente inoltre negli alveoli e nei piccoli bronchi il rigonfiamento e la desquamazione delle cellule epiteliali: v'ha talvolta infiltrazione di leucociti commisti con numerosi corpuscoli rossi. In tre animali giovani trovai anche qualche piccolo focolaio di bronco-pneumonite catarrale, probabilmente preesistente.

Negli animali di controllo il polmone si trova pure spesso ricco di sangue, ma la differenza quantitativa è ad esuberanza riconoscibile.

Nei polmoni degli animali morti di freddo va notata la frequenza di emorragie puntiformi e a suggello alla superficie pleurale: queste furono studiate anche ultimamente dal Reineboth nei conigli.

¹ Non completai il reperto sul sangue perchè numerosi sperimentatori tra i quali recentemente il Reineboth ed il Grawitz diedero su di esso reperti accuratissimi e minuti.

Nel miocardio si hanno i vasi turgidi nella parete esterna vicino all'epicardio; quivi sono pure frequenti le piccole emorragie che sollevano e distaccano il pericardio viscerale dal miocardio. La fibra muscolare indurita nella miscela di Flemming dimostra nella maggior parte dei casi un certo grado di tumefazione torbida del protoplasma.

Il nucleo in generale è normale.

Nella milza la polpa è carica di sangue; alla periferia dell'organo l'iniezione vasale è maggiore, e non di rado si riscontra qualche piccola emorragia. La differenza del contenuto sanguigno tra gli animali morti di freddo e quelli di controllo è anche in quest'organo notevole. Gli elementi linfoidi dei corpuscoli del Malpighi conservano le loro apparenze normali.

Nel rene v'ha congestione vasale in tutti i distretti dell'organo, maggiore però nella sostanza corticale; attorno ai canalicoli contorti e nei glomeruli vi sono piccole emorragie; spesso il lume dei canalicoli è occupato da corpuscoli sanguigni rossi. Oltre alla congestione vasale si ha costantemente la degenerazione torbida degli epiteli dei canalicoli, più particolarmente di quelli dei canalicoli contorti. Il protoplasma della cellula è granuloso, i contorni della cellula sono indecisi ed irregolari; molte cellule sono sfaldate ed il lume del canalicolo riempito di detriti cellulari. I nuclei sono pure d'aspetto anormale, alcuni assumono debolmente la safranina, altri non si colorano affatto. Gli elementi cellulari del glomerulo sono meglio conservati. Gli epiteli delle anse discendenti di Henle e dei canalicoli collettori sono del tutto integri.

Nelle urine, che in piccolissima quantità si rinvenivano nella vescica, vidi vari cilindri ialini, epiteli della vescica e qualche corpuscolo rosso; in quelle che potei raccogliere in sufficiente quantità non trovai mai albumina.

Nelle tonache dello stomaco è aumentata la quantità di sangue circolante nei vasi; raramente si ha qualche emorragia interstiziale (nei raffreddati rapidamente nell'acqua gelata); le cellule ghiandolari e quelle dell'epitelio di rivestimento sono affatto integre.

Nell'intestino si notano gli stessi fatti.

Nel pancreas vi ha congestione, ed il protoplasma della cellula è torbido, il nucleo è sempre normale.

Nel fegato degli animali morti di freddo si nota congestione considerevole in tutto l'ambito del lobulo epatico. Si osserva qualche piccola emorragia capillare nel parenchima e qualche emorragia più considerevole sotto la glissoniana; vi ha pure qualche piccola e rara infiltrazione di leucociti nell'interno del lobulo. La cellula epatica presenta costantemente i caratteri della tumefazione torbida, e in più casi vidi anche la degenerazione grassa sotto forma di piccoli granuli.

Le cellule di rivestimento dei canalicoli biliari rimangono integre.

Nella capsula surrenale v' ha, ma non sempre, una iniezione maggiore e talvolta qualche piccola emorragia nel distretto della zona corticale; le cellule parenchimatose non presentano alcuna alterazione.

Nel testicolo e nell' ovaio, all' infuori dello stato congestizio comune a tutti gli organi, non v' ha altro di notevole.

Da quanto ho esposto risulta che le mie ricerche (condotte con metodi tecnici rigorosi, ed estese ad organi lasciati inesplorati dai precedenti osservatori), se hanno confermato fatti già noti, hanno anche dimostrato erronee talune affermazioni e messe in luce alterazioni da altri o non cercate o non vedute.

Nella corteccia cerebrale il Mirto aveva riscontrato delle alterazioni che le mie ricerche confermano perfettamente. Nei nuclei della base e nei corpi bigemelli, dove l' osservazione non erasi ancora fermata, vidi alla degenerazione della sostanza cromatica del protoplasma delle cellule gangliari, aggiungersi alterazioni del nucleo, più gravi entrambi in certe parti (parte antero-superiore del talamo ottico) che forse sono in più diretto rapporto colla funzione termica ¹. Nel bulbo rinvenni alterazioni interessanti e notevoli. Pel midollo pure, in parte le mie ricerche concorderebbero con quelle del Mirto, che trovò lievi alterazioni delle cellule radicolari anteriori e maggiori nelle cellule dei cordoni. Giova ricordare che le esperienze del Mirto furono fatte sui cani, le mie sui topi, i quali, come è risaputo, presentano una topografia dei cordoni spinali differente da quella degli altri mammiferi.

Io avrei visto il gruppo laterale delle cellule delle corna anteriori pochissimo alterato, maggiormente invece le altre cellule del gruppo mediale delle corna anteriori e del resto della sostanza grigia. Alle ricerche del Mirto e mie corrispondono meno quelle del Goldscheider e Flatau ², i quali nei conigli congelati non trovarono alterazioni rimarchevoli nelle cellule delle corna anteriori. Essi non parlano delle altre alterazioni del midollo ed il cervello non è stato da loro esaminato. La colorazione normale che ho riscontrato nelle parti della corteccia cerebrale corrispondenti alle zone motrici, e lo stato d' integrità

¹ Ho iniziato alcune ricerche su cervelli di animali dove i centri termici sono meglio localizzati, e mi riservo di farne oggetto di una prossima comunicazione.

² Goldscheider und Flatau. Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin. Kornfeld. 1898. p. 121.

che presentano le cellule gangliari del gruppo motorio del bulbo e del midollo, starebbero a dimostrare che i centri e le vie motrici sarebbero meno sensibili all'azione del freddo di quello che nol sarebbero i centri e le vie sensorie.

La congestione che da molti autori era stata riscontrata in tutti gli organi, ma da taluno veniva negata per il cervello, risulta essere il reperto costante anche per questo viscere.

Alla congestione del polmone s'aggiunge l'emorragia capillare, il più spesso sottopleurale, e lo sfaldamento epiteliiale. Nel cuore non era stata vista da altri la tumefazione torbida dell'elemento muscolare striato. Il Mirto accenna a gravi lesioni negli organi emuntori, che nella sua nota non specifica. Io avevo già visto la costante degenerazione torbida e grassa nel rene aggiungersi alla congestione ed alle emorragie.

Nelle urine, a differenza del Landois e concordando colle ricerche del Reineboth, non rinvenni albume.

Nel fegato rilevai la costante degenerazione torbida e grassa del protoplasma della cellula ghiandolare (fatto non rilevato da altri) e qualche piccola infiltrazione di leucociti.

Nel pancreas pure una lieve degenerazione torbida.

In generale i fenomeni di congestione in tutti gli organi sono tanto più intensi quanto più rapida è stata la morte. Riguardo alla causa che determina la morte negli animali raffreddati, devo escludere (come fece fino dal 1867 il De Crecchio) che essa avvenga per alterazione dei corpuscoli rossi del sangue, devo escludere che essa, (come opina il Mirto) avvenga per intossicazione dovuta ai materiali di rifiuto non eliminati dagli emuntori, perchè la morte per freddo avviene anche in 4-5 minuti, e perchè le alterazioni del rene non sono sempre molto gravi. Sarei invece indotto a ritenere ch'essa avvenga principalmente per alterazione degli elementi cellulari più importanti del sistema nervoso: di qui il rapido assopimento e la paralisi dell'apparecchio motore, poi dell'innervazione cardiaca del centro respiratorio e la morte.

INFLUENZA DELLA FUNZIONE DELL' IPOFISI

SULLO SVILUPPO DELL' ORGANISMO

2.^a Nota preventiva sulla fisiopatologia della glandola pituitaria

del Dott. ARNOLDO CASELLI

[612. $\frac{82}{66}$]

M. Schiff ¹ nel 1884 aveva dimostrato, colle sue ricerche sugli effetti della ablazione del corpo tiroide, l'arresto di sviluppo negli animali giovani stiroidati. Alopenko ² e Blum ³ confermarono questo risultato, determinando precisamente che l'arresto dell'organismo dipende dal mancato accrescimento in lunghezza delle ossa cilindriche. Considerando le attendibili ipotesi del nesso funzionale tra l'ipofisi e il corpo tiroide, che scaturisce sia dalle osservazioni anatomo-patologiche del Schönemann ⁴ e del Compté ⁵, come dalle esperienze del Rogowitsch ⁶, io mi proposi di studiare l'influenza funzionale dell'ipofisi sullo sviluppo dell'organismo.

A tal uopo iniziai tre diverse specie di ricerche, che qui brevemente riassumo:

1. Iniezione di estratto glicerico di ipofisi in animali giovani (conigli di 10 giorni e cani di 30-40 giorni), durante un periodo variante da due o quattro mesi. (Giova notare che una serie di esperienze praticate nel coniglio, nelle cavie e sui cani adulti, delle quali darò conto in un lavoro di prossima pubblicazione, mi dimostrarono più attivo l'estratto glicerico di ipofisi fresca quale l'usarono Vassale e Sacchi, piuttosto che i succhi preparati coi metodi di De Cyon e di Schäfer).

2. Estirpazione totale dell'ipofisi nei cani (età 40-60 giorni).

¹ Schiff. Résumé d'une série d'expériences sur les effets de l'ablation des corps thyroïdes. *Revue med. de la Suisse Romande*. Février 1884.

² Newrologich. Wiestnik. 1899.

³ Blum. Die Schilddrüse als entgiftendes Organ. *Berlin Klin. Wochenschr.* '98.

⁴ Schönemann. Hypophysis und Thyroidea. *Virchow's Archiv*. 1892.

⁵ Compté. Contribution à l'étude des rapports de l'hypophyse humaine et du corps thyroïde. *Beiträge v. Ziegler*.

⁶ Rogowitsch. Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse. *Beiträge z. pathol. Anat.* 1889.

3. Estirpazione della porzione epiteliale dell' ipofisi ne' cani (età 40-60 giorni).

Le esperienze della prima serie non mi diedero alcun risultato degno di nota.

Solo due animali presentarono una notevole diminuzione di peso, in confronto degli animali di controllo. Di questo fatto parlerò più estesamente occupandomi dei rapporti tra funzione ipofisaria e funzione tiroidea.

Le esperienze della seconda serie mi diedero gli stessi risultati ottenuti nei cani adulti e pubblicate in una nota precedente:

Gli animali morirono con grave cachessia e glicosuria.

La terza serie di esperienze assai laboriose per la difficoltà della tecnica e l' intolleranza degli animali giovani per qualsiasi atto operativo, offre uno speciale interesse.

Sperimentai sopra cani gemelli dell' età variante da 40 a 60 giorni. In quelli nei quali l'atto operativo ebbe un decorso asettico e sopravvissero, ottenni un marcatissimo arresto di sviluppo. È da notare che gli animali operati furono sempre scelti fra quelli maggiormente sviluppati, che presentavano, cioè, una tendenza a crescere assai più marcata di quella che avevano i fratelli posti a confronto e viventi nelle stesse identiche condizioni. Nel lavoro completo che io pubblicherò sulla fisiopatologia della pituitaria darò conto del metodo operatorio e del decorso delle esperienze. Posso però, in base a quanto sino ad ora ho osservato, affermare che l' ipofisi ha una importanza fisiologica sullo sviluppo generale dell' organismo.

Questa tesi si accorda pure colle osservazioni cliniche. È noto come il W. Coulon ¹ abbia notato nei cretini che rappresentano un esempio di arresto di sviluppo dell' organismo umano, alterazioni della pituitaria caratterizzate da scarsità di cellule cromofile e da un certo grado di atrofia, come è nota l' ipotesi di Marie ² e di Tamburini ³ e Massalongo sulla importanza che la iperfunzione dell' ipofisi avrebbe nell' esagerato sviluppo dell' organismo. Queste due osservazioni, fatte partendo da due opposte condizioni, convergono sullo stesso punto coi miei risultati sperimentali, che ne sono una conferma.

Marzo 1900.

¹ W. Coulon. Ueber Thyreoidea und Hypophysis der Cretinen etc. *Archiv. f. path. Anatomie u. Physiol.* Bd. 147. p. 53.

² Marie. L' Acromegalie. *Revue de Médecine* 1886.

³ Atti del IX Congresso della Società Fren. Ital. 1897.

Dall' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

EPILESSIA TRAUMATICA

CON SINTOMI PSEUDO-PARALITICI DA ALCOOLISMO

Nota clinica ed anatomo-patologica

del Dott. CINO BERNARDINI

Medico Primario

(Tav. III.)

[616. 853]

Ciò che costituisce uno dei principali motivi d'interesse pel caso clinico di cui segue l'esposizione, è soprattutto il fatto che un individuo, colpito da grave trauma nell'età infantile, con estesa frattura cranica imperfettamente consolidatasi, e divenuto per tale motivo epilettico, non abbia mai lasciato sospettare in vita l'esistenza di una così marcata e profonda lesione, la quale era completamente mascherata da una integrità perfetta del cuoio capillizio, da un impianto regolare ed uniforme del sistema pilifero, nonchè dalla mancanza di evidenti salienze o depressioni ossee tali da richiamare in qualche modo l'attenzione dell'osservatore.

Ed a tale singolarità dal punto di vista anatomico altre fanno anche riscontro nel campo clinico; giacchè, nel nostro soggetto, come più innanzi vedremo, l'intossicazione alcolica, sovrapponendosi alla primitiva condizione epilettica, era giunta a fornire tale un complesso sintomatologico, che si sarebbe quasi prestato, in mancanza di dati anamnestici ben chiari, a fuorviare la diagnosi, potendosi abbastanza verosimilmente, in tal caso, interpretare anche i fenomeni epilettici come in rapporto diretto ed esclusivo collo stato di alcoolismo.

Ecco ora la storia clinica del nostro caso, la quale sarà poi seguita, essendo il soggetto morto per tubercolosi alcuni mesi dopo l'ingresso nell'Istituto, dal reperto necroscopico e dall'esame istologico di quella zona cerebrale che, in corrispondenza della lesione cranica, presentava già all'ispezione l'indizio di sensibili alterazioni. Accompagna anche questo breve lavoro una tavola nella quale è riprodotta la lesione ossea, vista tanto dall'esterno come dall'interno della teca cranica.

G. M., celibe, di 47 anni. Una sua cugina ha sofferto di malattia nervosa ed un cugino è stato alienato. I suoi parenti sono tutti di carattere strano ed originale. In passato era d'indole buona e pare che da ragazzo avesse ricevuto una discreta educazione ed istruzione. All'età di circa 8 anni ha cominciato a presentare disturbi nervosi, consistenti dapprima in vertigini e poscia in veri accessi convulsivi. Ciò, nelle prime relazioni del medico, dicevasi essersi verificato senza la preesistenza di alcun trauma, ma in seguito qualcuno dei parenti, opportunamente interrogato, avrebbe riferito di avere saputo che il G. da ragazzo, circa all'età di 6 o 7 anni, era caduto da un albero battendo fortemente il capo.

Gli attacchi convulsivi, sviluppatisi, pertanto, un anno e più dopo il sofferto trauma, continuarono anche dopo gli 8 anni a verificarsi con frequenza variabile.

All'epoca del servizio militare la malattia presentavasi non molto intensa od almeno con intervalli abbastanza lunghi, tanto da permettergli di rimanere per 8 anni nel battaglione di istruzione. Ma infine veniva, per epilessia, riformato dalla milizia. Notisi che durante il servizio militare andò soggetto ad un'affezione cutanea di cui ignoransi i caratteri e che, appena tornato a casa, soffrì per un mese di ostinato catarro intestinale.

Colla cessazione del servizio militare ha coinciso in lui lo sviluppo della viziosa abitudine di abusare di vino e, soprattutto di liquori. In seguito a ciò gli attacchi epilettici, dapprima rari, si fecero frequenti ed infine frequentissimi.

Dal dicembre 1898 presentava una marcata confusione negli atti e nei discorsi. Talvolta lacerava gli abiti, cercava di fuggire, seminudo, in istrada, emetteva l'orina pur trovandosi in mezzo alle persone, imbrattavasi le mani col proprio sterco. Venne condotto nel Frenocomio il 10 Febbraio 1899.

ESAME FISICO. — Individuo alquanto scaduto nelle condizioni di nutrizione, di regolare sviluppo scheletrico. La statura misura m. 1,67, la grande apertura delle braccia m. 1,72.

Le misure craniometriche sono le seguenti.

| | |
|----------------------------|---------|
| Diametro antero posteriore | mm. 183 |
| » biparietale massimo | » 149 |
| » bifrontale minimo | » 110 |
| Curva antero-posteriore | » 323 |
| » biauricolare | » 302 |
| Circonferenza totale | » 542 |
| Semicurva anteriore | » 264 |
| » posteriore | » 278 |

| | | |
|--------------------------|----------|-------|
| Altezza della fronte | mm. | 60 |
| Indice cefalico | » | 81,4 |
| Altezza della faccia | » | 121 |
| Diametro bizigmatico | » | 120 |
| Distanza dal mento al | } destra | » 120 |
| condotto uditivo esterno | | |
| Angolo facciale | » | 79° |

La protuberanza occipitale esterna è molto pronunciata.

Esiste un leggero grado di plagiocefalia frontale sinistra, occipitale destra.

La fronte è sfuggente e notasi un certo grado di prognatismo. Pronunciate le apofisi lemuriane. Lobulo dell'orecchio semiaderente da ambo i lati. Denti mancanti in grandissima parte.

FUNZIONI DI RELAZIONE. — Stante la disattenzione del soggetto, non è possibile un esame minuto della varie forme di sensibilità. Può solo dirsi, per la sensibilità dolorifica, che le punture di uno spillo destano movimenti di reazione abbastanza pronti su tutto l'ambito cutaneo. Nessuna anomalia ben evidente per parte dei sensi specifici.

La lingua viene emessa in linea retta con qualche tremore fibrillare ai bordi. I movimenti degli arti superiori sono assai lenti, stentati, atassici. Evvi tremore nelle mani distese a colpo, divaricando le dita. Osservasi una spiccata para-paresi ed i riflessi patellari presentansi assai rinforzati. Le pupille si mostrano miotiche, un po' irregolari nel contorno, quasi del tutto rigide alla luce. Reagiscono meglio alla puntura.

Nulla di notevole presenta l'esame viscerale. Evvi una sensibile ateromasia, specie delle temporali. Emissione delle feci e delle urine inavvertita.

ESAME PSICHICO. — L'ammalato ha la fisionomia instupidita; presenta un grado elevatissimo di inerzia motoria e psichica, per cui tende a conservare lungo tempo una stessa posizione senza parlare e senza mostrare alcun interesse per ciò che lo circonda. Nelle brevi risposte che a grandissimo stento egli porge, apparisce da parte dell'ideazione uno stato assai marcato di confusione e disorientamento.

È incosciente del proprio stato, non che del luogo da lui attualmente occupato. Invitato a dire la propria età mostra di non ricordarla affatto, e durante una stessa giornata non sa neppur dire di avere o no mangiato, rispondendo sempre a caso e colle prime parole che vengongli alla bocca. Notevole ottusione anche nella sfera dei sentimenti, per cui non osservasi in lui traccia alcuna di affettività, nè di religiosità.

L'istinto della nutrizione non apparisce in lui molto vivace: anche in presenza del cibo conserva la solita attitudine inerte ed istupidita e conviene venga imboccato quasi sempre dagli infermieri. La sua volontà è incapace di determinarsi chiaramente in un senso o nell'altro ed occorrono ripetute stimolazioni per indurlo a muoversi ed a cangiare atteggiamento.

La favella è strascicante ed inceppata.

Dorme abbastanza bene.

ANDAMENTO DELLA MALATTIA. — Nei giorni immediatamente successivi al suo ingresso nell'Istituto, le condizioni dell'infermo non presentarono alcuna sensibile modificazione. Non cercava di muoversi dal posto ove lo si collocava e solo di tanto in tanto rivolgeva all'intorno uno sguardo imbambolato e confuso. Interrogandolo guardava in viso, con occhio trasognato, il suo interlocutore e, colla solita favella inceppata, brontolava parole confuse. Spesso, quando era seduto su di una panca, lasciavasi scivolare a terra.

Anche dopo il suo trasferimento all'Infermeria, circa 20 giorni dopo il suo ingresso, ha persistito per un certo tempo nel descritto contegno. Era torpido, sonnolento, rispondeva a caso, rivelando soprattutto una marcata lesione della memoria.

Indi, a grado a grado, si risvegliò alquanto, migliorò un po' nella nutrizione e nelle forze e giunse al punto da poter passeggiare discretamente e da mostrarsi anche abbastanza pulito. Ma anche in questa fase di miglioramento psichico ha presentato accessualmente brevi periodi d'incoscienza e d'impulsività. Una volta afferrò improvvisamente un altro infermo per la gola e, trattenuto dagli infermieri, rimase torvo, confuso, dicendo infine di non ricordare affatto l'atto commesso. Un'altra volta, di notte, si alzò dal letto e, senza alcun motivo, minacciò col vaso da notte, un suo vicino. Anche questa volta rimase turbato, confuso ed accusò, in seguito, completa amnesia dell'accaduto.

Dei fatti fisici morbosi notavansi, in questo periodo, grandemente attenuati la paraparesi, la lentezza ed atassia dei movimenti degli arti superiori, il tremore delle dita, l'esagerazione dei riflessi patellari. Anche l'inceppamento della favella era quasi scomparso. Persistevano invece immutate la miosi e la rigidità pupillare agli stimoli luminosi.

Negli ultimi tre mesi di sua degenza le sue condizioni fisiche eransi di nuovo deteriorate, mentre le febbri vespertine, i sintomi obbiettivi polmonari, l'esame dell'escreato, facevano chiaramente formulare la diagnosi di tubercolosi polmonare. Psicicamente era quieto, ma sensibilmente apatico e spesso sonnolento. Non presentò mai attacchi convulsivi epilettici.

Cessò di vivere il 16 settembre 1899.

NECROSCOPIA. — I risultati della necropsopia sono stati i seguenti:

Cranio. Il cuoio capelluto non presenta alcuna traccia di residui cicatriziali. L'impianto dei capelli è normale ovunque. Nello scollamento del cuoio capelluto si nota una certa resistenza in corrispondenza della regione occipito-temporale destra. Un tessuto cicatriziale, madreperlaceo e assai resistente copre la parte corrispondente al margine destro della sutura lambdoidea per quasi tutta la sua estensione. Asportato il detto tessuto si scopre una fessura della scatola cranica (*V. Tav. III.*) che segue ad un dipresso l'andamento della summenzionata sutura, per una lunghezza di 6 centimetri, occupandone i $\frac{2}{3}$ inferiori. Dall'angolo superiore della descritta fessura partono tre linee di tessuto osseo cicatriziale disposte in forma raggiata, una delle quali rimpiazza ad un dipresso il terzo superiore, mancante, dalla sutura lambdoidea. Gli altri due raggi invece si dirigono anteriormente e superiormente sulla parte posteriore del parietale. I margini della fessura sono abbastanza netti, arrotondati, lisci e situati presso a poco, sul medesimo piano.

L'angolo inferiore poi della fessura si continua colla sutura occipito-temporale, la quale si presenta in tutta la sua lunghezza, cioè fino in corrispondenza dell'estremità della rocca petrosa, notevolmente divaricata. I margini di quest'ultima sutura hanno perduto il loro aspetto dentellato e si presentano piuttosto arrotondati, con poche e lievi sinuosità.

Meningi. La pia è lievemente anemica e senza alcuna traccia di opacamenti ed inspessimenti, che lascino pensare ad un processo flogistico. Solo a destra, in corrispondenza del lobulo parietale inferiore, si nota un inspessimento, d'aspetto cicatriziale, di forma ovalare, col massimo diametro trasverso di circa 3 centimetri e l'altro diametro di 5 centimetri. Il detto inspessimento, per la sua posizione rispetto al cranio, corrisponde alla fessura occipito-parietale superiormente descritta. In questa regione la pia presenta forti aderenze colla dura, la quale alla sua volta ivi si mostra un po' inspessita e aderente alla volta cranica. Tale cicatrice ha aspetto madreperlaceo: è dura e resistente.

Corteccia cerebrale. Si osserva un certo grado di anemia e di edema, ma null'altro di notevole tanto alla corteccia quanto alla sostanza bianca. Soltanto in corrispondenza dell'inspessimento summenzionato della pia meninge, a destra, si nota una sensibile perdita di sostanza cerebrale, la quale, di forma allungata, interessa la parte posteriore del lobulo parietale inferiore e specialmente il *gyrus angularis*, costituendo un'escavazione profonda circa due centimetri, col diametro longitudinale massimo di circa 4 centimetri ed il trasverso di circa 2 centimetri e $\frac{1}{2}$. I margini di questa cavità sono di color bruno-grigiastro, piuttosto irregolari, spappolabili e tale aspetto si diffonde, intorno all'escavazione, per un alone di circa 2 centimetri.

Tagli appositi praticati trasversalmente sulla detta zona dimostrano come il rammollimento si estenda profondamente, nella sostanza bianca. Ed anche posteriormente il rammollimento stesso si diffonde in modo assai marcato, interessando la parte superiore della 2.^a circonvoluzione occipitale.

Polmoni. Tubercolosi diffusa bilaterale con escavazioni.

Cuore. Fermo in diastole. Pieno di coaguli formati. Incipiente degenerazione grassa del miocardio.

Fegato. Degenerazione grassa.

Milza. Nulla di notevole.

Reni. Granulosi. La capsula si svolge con lieve perdita di sostanza. Sostanza corticale in degenerazione grassa.

Intestino. Nulla di notevole.

Il cranio venne conservato e, dopo conveniente preparazione, potemmo farne eseguire delle fotografie, (*V. Tav. III.*), le quali, senza bisogno di ulteriori descrizioni, mostrano chiaramente l'aspetto della lesione, quale si osserva dall'esterno e dall'interno della cavità cranica¹.

Fu pure conservata e sottoposta ad indurimento nel liquido di Müller quella porzione dell'emisfero cerebrale destro che appariva sede delle alterazioni precedentemente descritte.

L'esame istologico che su di essa venne praticato coi metodi dei comuni carmini e col metodo Weigert, conferma pienamente la presenza di un alone di rammollimento cerebrale della dimensione di circa 2 centimetri attorno all'escavazione cerebrale. Manca in questa zona qualsiasi traccia di elementi fisiologici. Solo in corrispondenza della parte più esterna di questo alone si osservano degli elementi gangliari assai diminuiti di volume, raggrinzati, deformati e con perdita dei loro prolungamenti. Col metodo Weigert poi si nota che le fibre nervose sono grandemente diminuite nelle parti sottostanti a questi elementi patologici. Man mano poi che ci allontaniamo dalla lesione, si incontrano elementi gangliari con alterazioni sempre meno accentuate, frammisti ad altri di aspetto quasi normale. Questa zona di passaggio fra la parte normale e la parte lesa si estende in modo irregolare ed assai più diffuso di quello che ci permettesse di riconoscere l'esame macroscopico.

Ricercando ora, sulla scorta dei dati fin qui raccolti, in qual modo si possano mettere in rapporto le lesioni da noi osservate e studiate, coi fenomeni clinici che il G. ha presentato tanto antecedentemente, quanto durante il tempo della sua degenza nel

¹ Onde permettere di seguire l'andamento della lesione sulla superficie interna della base del cranio, questo è stato collocato nella fotografia molto obliquamente. Da ciò, a scanso di errate interpretazioni, l'aspetto asimmetrico di detta figura.

Frenocomio, diremo innanzi tutto come ci sembri evidente che il primo svolgersi delle manifestazioni epilettiche è certamente sopravvenuto nel G. come successione diretta del grave trauma cranio-cerebrale.

Infatti in appoggio dei dati alquanto vaghi fornitici dall'anamnesi remota, abbiamo ora notevole elemento di giudizio nell'esame dell'alterazione cranica, la quale, come abbiamo già veduto e come la figura stessa dimostra, consiste principalmente in una fessura situata in corrispondenza dei due terzi inferiori della sutura lambdoidea, nel suo margine destro, mentre al di sotto, in continuazione colla precedente, i margini della sutura occipito-temporale presentano per tutta la loro lunghezza evidente scollamento e divaricamento.

Ora, per ciò che si riferisce alla fessura, il fatto dell'arrotondamento e levigatezza dei margini, parla per la sua produzione in un'epoca in cui il tessuto osseo era assai giovane ed in piena attività di sviluppo, mentre poi la sua antica data è anche confermata dalla mancanza di qualsiasi frammentazione dei margini stessi. Ha di più gran valore, per la nostra tesi, l'osservazione che i margini della divaricata sutura occipito-temporale sono in gran parte sprovvisti della caratteristica seghettatura, il che ci conduce ad arguire che probabilmente la seghettatura stessa non aveva ancora avuto il tempo di prodursi o, se in parte formatasi, erasi successivamente, come in ogni organo che non funziona, distrutta. E, del resto, il fatto stesso della possibilità della produzione e del mantenersi del divaricamento e scollamento osseo, fa ritenere che, all'epoca del trauma, la sutura era certo imperfettamente consolidata, che le ossa craniche godevano allora nei loro rapporti di un'abnorme mobilità e che infine la pressione esercitata dalla massa encefalica in via di attivo aumento, aveva contribuito a mantenere allontanati i bordi della sutura stessa.

E se pertanto è vero che ad un periodo della fanciullezza precedente lo sviluppo dell'epilessia deve riportarsi la lesione del cranio, ne viene per naturale conseguenza che all'epoca stessa è da riferire lo svolgersi delle alterazioni anatomo-patologiche delle meningi e del cervello, l'ispessimento cicatriziale, a livello della frattura, della pia e della dura madre, il rammollimento della punta del lobulo parietale inferiore e in particolare del *gyrus angularis*, non che l'alone circostante con alterazioni sempre meno evidenti degli elementi gangliari, a seconda

che si proceda dal centro della perdita di sostanza verso le zone più periferiche.

E adunque sulla base anatomica di siffatte alterazioni che l'epilessia si svolse nel nostro soggetto. Nè vale in alcun modo ad infirmare ciò, il fatto che trattasi di una lesione cerebrale situata alquanto lungi dalle circonvoluzioni motorie.

Sebbene i casi di epilessia corticale traumatica con sede simile a quella nel nostro caso riscontrata, non siano i più frequenti, è, d'altra parte, ben certo, specialmente dopo le classiche ricerche del Luciani e Tamburini¹, che un'idea troppo restrittiva del concetto di localizzazione non corrisponde alla realtà dei fatti clinici e sperimentali e che quindi si deve ammettere la possibilità della trasmissione a distanza di uno stimolo corticale, anche verificantesi in un punto cerebrale non corrispondente alla zona motoria.

È poi da notare ancora che tanto pei caratteri antropologici degenerativi (plagiocefalia, fronte sfuggente, prognatismo, apofisi lemuriarie, lobulo semiaderente) quanto pei dati dell'ereditarietà psicopatica (parenti di carattere strano ed originale, cugini pazzi e neuropatici) dovevasi ammettere con ogni probabilità una condizione degenerativa cerebrale preesistente, la quale costituiva quindi un *substratum* favorevole allo stabilirsi, dietro una correlativa causa determinante, della neurosi epilettica.

Sviluppatasi pertanto, col meccanismo già descritto, l'epilessia nel G. a tipo prevalentemente motorio, egli ha continuato per parecchi anni a venirne assalito, con intervallo irregolare ma sempre, ad un dipresso, cogli stessi caratteri.

È solo dopo un periodo abbastanza lungo che si vennero scorgendo indizi di cangiamento, osservandosi dapprima un aumento nella frequenza e gravità degli accessi ed inoltre, due mesi prima del suo ingresso nel Frenocomio, uno stato permanente di confusione, di inerzia mentale, accompagnato ad emissione involontaria delle feci e delle urine, con tendenza talvolta a lacerare ed a commettere atti inconsulti.

Tale modificazione profonda del quadro fenomenico della malattia era certamente da ascriversi all'effetto degli abusi

¹ Luciani e Tamburini. Ricerche sperimentali sulle funzioni del cervello. V. questa *Rivista*. Vol. IV. 1878. e Vol. V. 1879.

Luciani. Discussione sulle localizzazioni cerebrali nel 3.º Congresso della Società Freniatrica. *Archivio It. per le malattie nervose*. Anno XVIII. Pag. 212. Id. La patogenesi dell'epilessia. V. questa *Rivista* Vol. IV. 1878.

alcolici protratti, i quali se sul principio, come sempre succede negli epilettici che cadono in siffatto vizio, si erano limitati a rendere più intensi e frequenti gli accessi, avevano sviluppato infine nel G. un complesso psicopatico, che sarebbesi detto quello di un' avanzata demenza.

Siccome poi questa accompagnavasi ad oscillazioni della lingua, a tremore ed atassia degli arti superiori, a miosi e rigidità pupillare, a deficienza della motilità volontaria degli arti inferiori, ad esagerazione dei riflessi rotulei e ad imbarazzo nella loquela, ci parve opportuno giudicare che nella genesi di siffatti sintomi l'alcoolismo avesse la parte preponderante e stabilimmo la diagnosi di pseudo-paralisi alcoolica (in epilettico).

E tale sarebbe stato certamente il nostro concetto diagnostico, anche se ci si fosse allora rivelata l'esistenza di quello che apparve solo al tavolo anatomico, la grave lesione, cioè, cranio-cerebrale da cui originavasi l'epilessia.

In tal caso avrebbe contribuito a formare il nostro convincimento la riflessione della facilità con cui complessi sintomatici, simili a quello da noi osservato, verificansi in individui cronicamente intossicati da alcool, messa in confronto colla somma rarità dei casi che la letteratura medica registra, in cui si notò lo svilupparsi di sintomi paralitici come epilogo di una forma epilettica.

L'andamento poi successivo della forma morbosa giustificò pienamente il nostro precedente giudizio, giacchè, dopo un certo periodo di degenza nell'Istituto, gran parte dei sintomi pseudo-paralitici erano scomparsi, l'intelligenza era più sveglia, più libera la favella, più sciolti e coordinati i movimenti, attenuati il tremore e l'esagerazione dei riflessi rotulei.

Un solo fatto morboso si è conservato immutato sino agli ultimi giorni di vita dell'infermo e questo fu la miosi e rigidità di ambedue le pupille alla luce. Tale persistenza autorizza fino ad un certo punto l'ipotesi che il fenomeno in parola, anzichè far parte della sindrome pseudo-paralitica, fosse invece legato a fatti irritativi verificantisi specialmente al contorno del focolaio di rammollimento, là dove esisteva evidente un disturbo dei processi nutritivi degli elementi nervosi.

Nè dovrebbe far meraviglia che per una lesione unilaterale del cervello si avesse un sintoma bilaterale, giacchè i movimenti pupillari sono associati e quindi come la stimolazione di un

nervò ottico provoca non solo il restringimento della pupilla corrispondente, ma anche di quella dell'altro occhio ¹, anche un'irritazione corticale al contorno del centro della visione da un lato, dovrebbe poter produrre una miosi bilaterale.

Relativamente poi all'ubicazione della lesione cerebrale in una zona (*gyrus angularis*) che vien considerata come parte importantissima della sfera corticale visiva, e ciò in un soggetto nel quale la visione non appariva in modo manifesto alterata, non possiamo che richiamarci alle opinioni più autorevoli e più moderne sull'argomento, le quali forse ci offriranno il modo di interpretare tale apparente contraddizione.

Difatti ² si ritiene, secondo gli studi più recenti, che la zona visiva corticale si debba considerare distinta in due parti, la zona ottica propriamente detta e la visiva. La prima, che rappresenterebbe come la proiezione delle fibre retiniche sulla corteccia, è circoscritta alle labbra della scissura calcarina, al cuneo, al lobulo linguale e, probabilmente anche al lobulo fusiforme ed al polo occipitale. La seconda, estesa dal polo occipitale sino al lobulo parietale inferiore ed al *gyrus angularis*, non avrebbe invece che funzioni associative, in rapporto specialmente colla conservazione e riviviscenza delle immagini visive.

Si comprende dunque agevolmente come, essendo integra nel nostro ammalato la zona della semplice sensazione visiva, della cosiddetta retina corticale, come lo chiama Henschen, ed invece mostrandosi appariscente la lesione nel centro associativo e mnemonico della funzione stessa, le modificazioni funzionali (cecità psichica, cecità verbale, alexia, amnesia verbale grafica, agrafia sensoria) se pure in parte esistenti, non erano tali, per la loro natura, da essere agevolmente riconosciute in un soggetto che, per le sue condizioni mentali, prestavasi ben poco ad un esame delicato e metodico.

¹ Albertoni e Stefani. Trattato di Fisiologia. Pag. 502.

² Henschen. Sur les centres optiques cérébraux. *Revue générale d'ophtalmologie* N. 8. 1894. — Cfr. anche Bianchi. Alterazioni a focolaio del cervello. Lavori del Congresso di Medicina Interna. Roma 1892. *Gazzetta degli Ospedali*. Anno XIII. N. 133.

I CANALICOLI DEL CITOPLASMA NERVOSO**E IL LORO RAPPORTO CON UNO SPAZIO PERINUCLEARE****Osservazioni**

del Dott. ARTURO DONAGGIO

Aiuto alla Clinica psichiatrica nella R. Università di Modena

[611. 81]

Recenti ricerche hanno messo in evidenza un importante particolare della struttura intima della cellula nervosa. Si tratta della presenza nel citoplasma di fili (Golgi), o striscie (Nelis), o canalicoli (Holmgren, Studnicka), più o meno diffusi, uniti fra loro da qualche anastomosi.

In una serie di preparati di varie regioni del sistema nervoso, in cui gli elementi cellulari apparivano colorati diffusamente tranne nell'apparato canalicolare, ho potuto, oltre che rendermi conto dei reperti accennati, stabilire un nuovo dato, il quale consiste nell'esistenza di uno stretto rapporto fra il sistema dei canalicoli e uno spazio perinucleare.

Credo di dovere anzitutto dare un breve cenno sullo stato attuale delle conoscenze riguardanti l'apparato canalicolare, perchè l'argomento è nuovo, e non manca qualche contrasto fra gli autori che se ne sono occupati.

Intanto bisogna distinguere i canalicoli dai vasi endocellulari. Questi sono stati descritti dall'Adamkiewicz nel 1886; quelli, per la prima volta, dal Golgi nel 1898. Esporrò in seguito le ragioni, le quali mi inducono a ritenere che al Golgi spetti la priorità della scoperta dei canalicoli. Dico fin d'ora come io ritenga essere canalicoli quelli che il Golgi chiama « fili » e il Nelis « striscie ».

Nella sua prima pubblicazione¹, il Golgi ha descritto, e raffigurato, un apparato di fili, di spessore vario, anastomizzati irregolarmente, distribuiti nell'interno della cellula e nel tratto

¹ Golgi. Intorno alla struttura delle cellule nervose. *Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia*. Aprile, 1898.

iniziale dei prolungamenti protoplasmatici. Questo apparato assume, secondo il Golgi, una forma caratteristica, specialmente nelle cellule del Purkinie e in quelle dei gangli spinali; in generale, le modificazioni della forma dell'apparato sono in rapporto alla forma della cellula e al modo di origine dei prolungamenti.

Nelle cellule dei gangli spinali (una descrizione diffusa di queste è oggetto della seconda pubblicazione del Golgi ¹), le anastomosi tra i fili sono meno frequenti, specialmente negli animali giovani; in modo, che ne risulta un apparato filamentoso, ad avvolgimenti irregolarissimi, disposti in diversi piani del corpo cellulare. Analoghi fatti ha constatato il Veratti nei gangli del simpatico. Il Golgi non ha dato alcuna interpretazione dei propri reperti.

Dopo le pubblicazioni del Golgi, il Nelis ² ha dato una descrizione minuta di striscie regolari e chiare, sparse nel citoplasma; qui conformate a spirale, là a semiluna; disposte in modo da dare, in complesso, l'immagine di un filo ravvolto a gomito. Questo reperto, che il Nelis ha riscontrato nei gangli spinali, nella corteccia cerebrale, nei gangli del simpatico del cane e del coniglio normali, e anche in altre regioni dei centri nervosi di animali intossicati sperimentalmente, corrisponderebbe ai reperti, che Nageotte ed Ettlinger hanno accuratamente descritto, ma inesattamente interpretandoli, in cellule nervose lese di animali intossicati. Secondo il Nelis, si tratta di un reperto dissimile da quello del Golgi. Come questa affermazione sia da porre in dubbio, dirò in seguito. Il Nelis non è giunto a risultati positivi nella ricerca della natura chimica dello spirema (come egli chiama l'apparato endocellulare) e ne trova oscura la connessione e la funzione.

Indipendentemente dal Nelis, il Holmgren ³ è giunto a risultati analoghi. Di più, ha constatato, nei gangli spinali, la connessione tra sottili vasellini extracellulari e le striscie incolori del citoplasma; ciò che gli dimostra come queste striscie siano canalicoli (*Röhrchen*). Sulla natura dei canalicoli, il Holmgren non si pronunzia.

¹ Golgi. Sur la structure des cellules nerveuses des ganglions spinaux. *Arch. it. de Biologie*, fasc. II. 1898.

² Nelis. Un nouveau detail de structure du protoplasme des cellules nerveuses. *Bulletin de l'Académie royale des Sciences de Belgique*. 1899.

³ Holmgren. Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen des Kaninchens und des Frosches. *Anat. Anzeiger*. N. 7. 1899.

Id. Weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen. *Id.*, N. 15-16, 1899.

Che si tratti di canalicoli, è ritenuto anche dallo Studnicka¹. Questo autore ammette inoltre, che i canalicoli si aprano liberamente alla superficie, della cellula; e che rappresentino vie linfatiche.

Le mie osservazioni riguardano le cellule dei gangli spinali, della corteccia cerebrale, del bulbo e del midollo spinale di cane normale².

Differenze veramente notevoli, nella distribuzione dei canalicoli nei vari tipi cellulari, non ho potuto riscontrare. Invece, mi è risultata abbastanza evidente la differenza di calibro fra canalicoli di alcune cellule e quelli di altre, della stessa regione. Ho notato come alcune cellule posseggano canalicoli piuttosto sottili, come gli autori citati non ne hanno descritti.

Il calibro dei canalicoli non varia di molto nella stessa cellula. Io non sono riuscito a stabilire alcun rapporto fisso tra il calibro dei canalicoli e il tipo cellulare. Credo utile far notare come questa osservazione sulla differenza di calibro fra i canalicoli di varie cellule e sulla scarsa variazione nel calibro dei canalicoli di una stessa cellula, coincida con un'altra osservazione riguardante l'ampiezza delle maglie formate dalle fibrille di quel reticolo cellulare che ho descritto da tempo. Il reticolo è più o meno fitto nelle varie cellule di una stessa regione. Ora, come il reticolo pervade tutto il protoplasma, e i canalicoli non possono che attraversare gli interstizi lasciati liberi dalle fibrille, è il caso di pensare che esista un rapporto fra l'ampiezza delle maglie e quella dei canalicoli.

I canalicoli si distribuiscono in tutto il citoplasma; rasentano spesso la periferia della cellula. Non ho mai potuto riscontrare se si mettono in rapporto con elementi vasali extracellulari: noto, tuttavia, come nei miei preparati la colorazione sia netta solo nelle cellule nervose e nei nuclei nevroglici; il resto è quasi interamente incolore.

¹ Studnicka. Ueber das Vorkommen von Kanälchen und Alveolen im Körper der Ganglienzellen. *Anat. Anzeiger*. Bd. XVI. N. 15-16, 1899.

² Ho già accennato, come nei miei preparati l'apparato canalicolare appaia chiaro su un fondo diffusamente colorato e sprovvisto di granuli. Il metodo con cui ho ottenuto questi risultati non è che una modalità della tecnica da me adoperata per mettere in evidenza la porzione periferica del reticolo cellulare, e di cui feci cenno al Congresso psichiatrico di Napoli (Ottobre 1899). Su questo riferirò in una prossima pubblicazione.

Mi è parso che qualche canalicolo sboccasse alla superficie della cellula. Ma debbo dichiarare che sulla realtà di questo dato, che coinciderebbe con quelli dello Studnicka, sono incerto. E osservo come, malgrado i canalicoli incolori si disegnino con una certa nettezza sul fondo colorato della cellula, non sia, per qualche particolare, possibile il raggiungere una determinazione assolutamente esatta. Così, io non ho potuto accertarmi sempre dell'esistenza di anastomosi fra i canalicoli, perchè questi, con i complicati avvolgimenti, sfuggono ad un'analisi completa; e se focchettando si giunge ad aver l'impressione che vari canalicoli siano in connessione, si rimane per lo più anche nel dubbio che siano semplicemente sovrapposti. Pure, in qualche elemento cellulare ho potuto osservare immagini da cui le anastomosi risultano con certezza (*v. fig. 1.^a e 2.^a*).



Fig. 1.^a

Cellula nervosa del midollo spinale.

È caratteristico il decorso ondulato dei canalicoli: probabilmente, questo fatto è dato dal loro adattarsi alla disposizione delle maglie del reticolo di fibrille.

Spesso avviene di osservare i canalicoli tagliati trasversalmente e anche obliquamente; si presentano, allora, sotto forma rotonda od ovoidale. Che si tratti dei canalicoli, si constata facilmente: variando il foco, i dischi si risolvono nelle solite striscie ondulate. Queste forme rotonde od ovoidali, date dal taglio trasversale od obliquo, quando si presentano sono per lo più in numero notevole, nella stessa cellula: sicchè vari gruppi di canalicoli sarebbero disposti lungo la stessa direzione. I canalicoli si spingono nel tratto iniziale dei prolungamenti protoplasmatici, dove assumono un decorso meno tortuoso.

Molti dei caratteri descritti — fra cui il calibro e in parte il decorso dei canalicoli — sono propri anche all'apparato messo in evidenza dal Golgi con la reazione cromo-argentina, e ai reperti del Nelis, del Holmgren e dello Studnika; reperti, questi ultimi, osservati circa nelle stesse condizioni mie, in quanto risultano dal contrasto fra la mancata colorazione dei canalicoli, e la colorazione del restante protoplasma.

Il Holmgren e lo Studnicka tendono ad ammettere l'analogia fra i loro reperti e quelli del Golgi. Il Nelis, invece, nega recisamente che quello ch'egli chiama *spirema* — e che senza dubbio rappresenta i canalicoli descritti dal Holmgren e dallo Studnicka — sia analogo all'apparato endocellulare descritto dal Golgi. In una recensione del lavoro del Nelis ho analizzato i caratteri differenziali, da questo autore esposti a dimostrazione della propria tesi; e ho concluso che essi sono tutt'altro che decisivi, convenendo così col Lugaro, il quale ritiene che l'analogia fra il reperto del Nelis e quello del Golgi non sia da escludere.

Credo opportuno accennare anche qui agli argomenti che ho portati contro l'affermazione del Nelis. Il Nelis, a differenza del Golgi, non ha visto anastomosi tra i canalicoli. Anche i miei preparati lasciano in dubbio molte volte sull'esistenza di anastomosi: ma questo è dovuto unicamente al metodo di colorazione. Il solo metodo Golgi, colorando elettivamente in nero l'apparato canalicolare, isolandolo in mezzo al restante protoplasma incolore, permette un esame completo dei rapporti fra i canalicoli. Del resto, malgrado questo punto sia difficilmente accertabile con metodi che non colorino in modo elettivo l'apparato canalicolare, è da notare che qualche volta le anastomosi risultano con una certa chiarezza: così il Holmgren ne ha viste e raffigurate; io stesso ho potuto precisarne l'esistenza in qualche elemento cellulare. E come mai nelle stesse figure del Nelis si trovano vere e proprie anastomosi? ¹.

Poichè le anastomosi non sono sempre facilmente precisabili, è naturale che il Nelis non trovi reticolato l'aspetto dello *spirema*. È da notare, inoltre, che quello del Golgi non è un reticolo regolare, a maglie fitte ed uguali: risulta di anastomosi non molto frequenti, formanti per lo più delle maglie assai ampie.

¹ Si osservi specialmente la figura 2.^a del lavoro del Nelis (loc. cit.).

Neppure l'uniformità nel calibro dei fili del cosiddetto spirema è carattere differenziale convincente: bisogna, difatti, tener conto del processo di fissazione, assai differente nei due casi; ricordare che la colorazione nera riesce spesso disuguale. Quanto agli angoli che formerebbero le maglie dell'apparato endocellulare del Golgi, dal Nelis non osservati nello spirema, è da osservare che si tratta di angoli tutt'altro che acuti, specialmente nei gangli spinali, in modo che risulta dalla disposizione dei fili un aspetto di gomitolo. Un ultimo carattere differenziale: lo spirema si avvicina alla periferia della cellula; così non sarebbe per l'apparato endocellulare del Golgi. Ma se si esaminano le figure del Golgi riferentisi a cellule dei gangli spinali ¹, si constata come l'apparato endocellulare costeggi spesso la periferia della cellula alla stessa maniera dello spirema.

Mentre resta, dalle ricerche del Nelis, del Holmgren, dello Studnicka, confermata l'esistenza di un apparato endocellulare quale per primo il Golgi ha descritto, viene anche dato a questo particolare di struttura un posto più definito. Nello stabilire un raffronto fra il reticolo di fibrille da me osservato nel protoplasma della cellula nervosa e il reticolo interno del Golgi, io concludevo non esistere nulla di comune fra i due reperti. Le recenti ricerche mi confermano in questa opinione.

Dai miei preparati risulta un fatto che non trovo descritto da alcuno dei citati autori. Faccio notare come, per la tecnica da me seguita, gli elementi cellulari si mostrino sprovvisti di masse cromatiche. Questo ha facilitato le mie osservazioni, specialmente per quanto riguarda la regione vicina al nucleo, dove generalmente la sostanza cromatica è abbondante.

In quelle cellule, in cui la sezione è caduta in modo da mettere in evidenza il nucleo, si osserva che il nucleo stesso è circondato da un alone incolore, come i canalicoli, e circa della stessa loro ampiezza. Esaminando a forte ingrandimento, si riesce a stabilire con certezza che in questo spazio chiaro va a sboccare qualche canalicolo (*v. figura 2.^a*). Non ho visto mai, nello stesso elemento cellulare, sboccare nello spazio perinucleare più di due o tre canalicoli. È ovvio ritenere che in altre porzioni dello

¹ Golgi. Sur la structure des cellules nerveuses des ganglions spinaux. *Arch. it. de Biologie*. t. XXX, fasc. 2.^o, 1898.

spazio perinucleare, che sfuggono alla osservazione, il fatto si ripeta; e concludere che i descritti rapporti si stabiliscono per un notevole numero di canalicoli.



Cellula del nucleo del facciale,
dimostrante i rapporti fra i canalicoli e lo spazio perinucleare.

Per me, che non ho potuto constatare i rapporti descritti dal Holmgren, tra sottili vasi pericellulari e l'apparato endocellulare, questo reperto riguardante lo spazio perinucleare è stato una prova che l'apparato è costituito non già di fili, ma di canalicoli.

Qualche volta si riesce a constatare come lo spazio perinucleare, in cui sboccano i canalicoli, sia qua e là attraversato da sottili filamenti, che, partendo dal bordo esterno dello spazio, vanno a innestarsi al nucleo. Si tratta, senza dubbio, di quegli stessi filamenti che mettono in rapporto il reticolo del citoplasma con il nucleo, rapporto da me descritto nel '96 e in seguito confermato dall' Arnold.

Adunque, il sistema dei canalicoli unito all'esterno, almeno nei gangli spinali, se si sta alle osservazioni accurate del Holmgren, con sottili vasi pericellulari, va, secondo le mie osservazioni, a sboccare entro la cellula in uno spazio perinucleare.

Nessun autore, come ho accennato, descrive, nè raffigura, questo reperto. Non si trovano che allusioni alla posizione che occupano i canalicoli rispetto al nucleo. È interessante riferire,

a questo proposito, le parole del Golgi: « Nelle cellule dei gangli spinali appare con maggiore evidenza che nelle cellule centrali il fatto, che l'apparato reticolare penetra nei piani più profondi del corpo cellulare, senza risparmiare interamente la zona perinucleare; e anche assai frequentemente si osserva che delle anse e delle estremità di fili si mettono in contatto immediato con il nucleo ». Il Nelis, il Holmgren constataano anche essi che i canalicoli si avvicinano al nucleo.

L'aver dimostrato come lo spazio perinucleare faccia parte del sistema dei canalicoli, mi ha indotto a esaminare i risultati delle ricerche dell'Adamkiewicz: risultati che darebbero una parte molto importante al nucleo nella circolazione endocellulare.

Le osservazioni dell'Adamkiewicz riguardano le cellule dei gangli spinali. Sottili vasellini, derivanti da capillari arteriosi e formanti un sistema capillare di secondo ordine, trasporterebbero alle cellule la parte liquida del sangue in questo modo: ciascuno di essi andrebbe separatamente a una cellula, e dilatandosi la avvolgerebbe come in un guanto; restringendosi di là dalla cellula, andrebbe a unirsi di nuovo a un capillare arterioso. La cellula, così, si nutrirebbe, e il materiale di rifiuto, raccolto, come dice l'A., « in quello spazio cavo che va sotto il nome di nucleo », si verserebbe nella circolazione venosa, per mezzo di uno o due vasi (vene centrali della cellula) aventi origine dalla detta cavità.

L'esistenza dei vasi endocellulari — che, ripeto, non hanno nulla a che fare con i canalicoli — è stata confermata dal Holmgren. Questo autore ha visto appunto un vaso, o due, giungere al nucleo e addossarvi; e dichiara che questi vasi sono identici a quelli descritti dall'Adamkiewicz. Ma giudica strana l'opinione dell'Adamkiewicz, che il nucleo sia una cavità. E cerca di spiegare il reperto di questo autore con l'ammettere che la massa d'iniezione, spinta nei vasi endocellulari, abbia spezzato le pareti vasali e si sia distribuita attorno al nucleo, dando così l'immagine d'una sostanza che riempia uno spazio cavo.

L'Adamkiewicz, in un recentissimo articolo ¹, risponde vivacemente alle critiche del Holmgren e torna ad affermare che realmente il nucleo non è che uno spazio vuoto.

¹ Adamkiewicz. Stehen alle Ganglienzelle mit den Blutgefäßen in directer Verbindung? *Neurologisches Centralblatt*. N. 1. 1900.

Ora, le mie osservazioni parlano per l'esistenza di un vero e proprio spazio perinucleare, anche nelle cellule dei gangli spinali. Se si tien conto che nei preparati dell'Adamkiewicz, secondo è detto da questo stesso autore, al posto del nucleo si trova la massa d'iniezione non già compatta ma con uno spazio chiaro nel mezzo, viene il dubbio che la massa stessa non abbia fatto che distribuirsi nello spazio perinucleare da me descritto. Se realmente così stessero le cose, sarebbero incasate tanto le vedute dell'Adamkiewicz riguardanti il nucleo, quanto l'interpretazione del reperto dell'Adamkiewicz, proposta dal Holmgren.

Se l'opinione da me espressa rispondesse al vero, bisognerebbe ammettere che anche i vasi, oltre che i canalicoli, sbocchino nello spazio perinucleare. Così, una rete di vie circolatorie si distribuirebbe nella cellula dei gangli spinali; e queste vie sarebbero tutte connesse fra loro.

Questa ipotesi espongo con riserva. Nè credo per ora possibile accertare se i canalicoli rappresentino vie linfatiche; e se i vasi endocellulari siano arteriosi, o venosi come afferma l'Adamkiewicz. Secondo quanto dice l'Adamkiewicz nella sua ultima pubblicazione, anche gli elementi cellulari della corteccia cerebrale sarebbero in diretto rapporto con i vasi. Ma i dati ch'egli ha ottenuti sono ancora insufficienti.

L'argomento è pieno d'interesse; e merita certo ulteriori ricerche, le quali ci facciano conoscere con certezza la distribuzione delle vie circolatorie endocellulari; ci diano, cioè, la nozione veramente fondamentale del meccanismo con cui la cellula nervosa si nutrice per svolgere la propria funzione.

Marzo 1900.

LA FINE STRUTTURA DELLA CELLULA NERVOSA

Rassegna

di GUSTAVO MODENA

Studente di Medicina

I molti lavori apparsi in questi ultimi anni sulla fine anatomia della cellula nervosa, le numerose ricerche compiute e diversamente interpretate, le varie ipotesi sulle relative funzioni ingegnosamente concepite ma fondate su fatti ancora incerti, mi hanno fatto ritenere opportuno il riassumere in una rassegna i principali studi citologici di questi ultimi tempi. Le cognizioni sulla intima costituzione del protoplasma nervoso, per opera di assidui e valorosi scienziati, sono state in poco tempo grandemente accresciute. Siamo però ancora lontani da una soluzione dei diversi problemi che si presentano ai ricercatori, e che per altro coll'esperimento accurato, colla tecnica perfezionata, collo studio senza preconetti, coll'esame serio e minuzioso, si riuscirà certamente a risolvere. A misura che si progredisce si osserva che la struttura dell'elemento cellulare nervoso è assai più complessa di quello che non si credeva dapprima; e se si pensa al motto « *obscura textura, obscuriores morbi, functiones obscurissimae* », si spiega come vivamente si interessino anche psichiatri, fisiologi e psicologi all'argomento, il quale comprende la soluzione di problemi così complessi sulle più delicate ed elevate funzionalità.

Non sono molti anni che la massima confusione regnava fra gli istologi sulla struttura del protoplasma della cellula nervosa. Non mi fermerò sui primi studi e sulle prime ricerche compiute, rimandando per queste il lettore ai numerosi riassunti che hanno preceduto questa mia rassegna. Per comodità di esposizione dividerò in diverse parti questa rivista e come base della divisione prenderò il fatto, dimostratosi da Nissl, dell'esistenza di due sostanze nel protoplasma della cellula nervosa, sostanze che si comportano diversamente trattando l'elemento cellulare col bleu di metilene: l'una sostanza cromatica o formata (*geformt*), che si presenta in forma di granuli; l'altra acromatica o amorfa (*ungeformt*), che rimane scolorata nei preparati col metodo di Nissl.

Dapprima esporrò gli studi fatti e le opinioni esposte sulla sostanza cromatica; poi le ricerche ed i reperti più importanti sulla sostanza acromatica; quindi riferirò le ricerche e le varie interpretazioni sul reticolo periferico della cellula nervosa; e infine accennerò alle recenti particolarità osservate da Holmgren, Studnicka ed altri nel protoplasma cellulare.

I.

Sostanza cromatica. — Se si esamina una fine sezione di tessuto nervoso, trattato col metodo Nissl¹ o con metodi simili, si vedono le cellule piene di granuli vivamente colorati in bleu, granuli che costituiscono la sostanza cromatica (*Fig. 1*). Già nel 1882 Walter Flemming aveva osservato nei gangli spinali la presenza di questi granuli (*Körner*). Nissl, li dimostrò in quasi tutte le cellule del nervasse e ci diede un metodo specifico per colorarli oltre ad una descrizione accurata e precisa. Virchow-Benda, Rosin con altri metodi confermarono il reperto di Nissl.

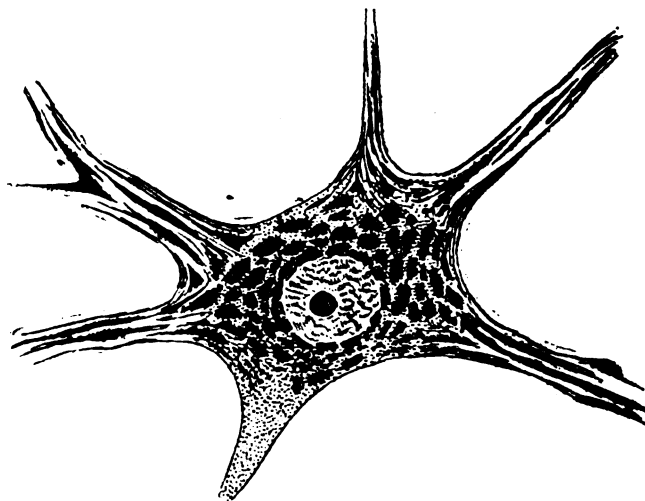


Fig. 1.

Cellula del corno anteriore di midollo spinale di coniglio normale (Lugaro).

¹ Il metodo consigliato da Nissl è il seguente: Fissazione in alcool a 96°. Sezioni senza inclusione in paraffina, previa fissazione del pezzo su di un sughero. Colorazione delle sezioni in soluzione di bleu di Metilene B.Y. in acqua con sapone di Venezia (bleu 3,75; sapone 1,75; acqua 100) a caldo (65°-70°) per pochi secondi. Decolorazione in alcool e olio di anilina (alcool a 90° p. 100 olio 10). Rischiarare e chiudere il preparato in colofon sciolto in benzina, seccato alla lampada per impedire la diffusione del colore. Il metodo fu successivamente modificato da V. Gehuchten, da Cajal e da altri autori. L'inclusione in paraffina non ostacola né modifica la colorazione; il balsamo del Canada serve bene per chiudere il preparato, il sapone di Venezia non è necessario; Lenhossék consigliò poi invece del bleu di metilene, l'uso della tionina che colora a freddo. Altre sostanze servono bene per la colorazione, quali il bleu di toluidina, il bleu policromo di Unna ecc.

Benda usò la colorazione con ematossilina alluminata e con bleu di metilene di Löffler; Rosin la colorazione colla miscela Biondi e colla fucsina acida.

Forma e disposizione della sostanza cromatica. — La sostanza cromatica è variamente disposta nella cellula nervosa. Lenhossék osservò che nell'elemento allo stato di neuroblasta è disposta in forma di granuli rotondi, che diventano fusati durante lo sviluppo della cellula, mentre si formano i prolungamenti. Nelle cellule adulte si hanno varie forme di granuli, che si presentano talora fusati, talora a bastoncino o a nastro. Questi elementi colorati ebbero vario nome dai vari autori che li studiarono. Nissl li chiamò granuli, Held diede loro il nome di corpi di Nissl, Cajal di corpi cromatici o grumi cromatici, Lenhossék propone di chiamare la sostanza cromatica sostanza tigroide, per l'aspetto tigrato che dà alla cellula nervosa. I granuli variano pure di grossezza: sono generalmente più piccoli nelle cellule dei gangli spinali e non si trovano in tutte le cellule nervose. La loro disposizione è apparentemente irregolare; il più delle volte sono disposti intorno al nucleo e talora formano agli apici del nucleo quei raggruppamenti da Nissl chiamati « cappucci nucleari » (*Kernkappen*). La sostanza cromatica si trova pure nei prolungamenti protoplasmatici ed i granuli hanno ivi forma fusata col maggior diametro parallelo alla direzione del prolungamento. Al punto di biforcazione del prolungamento si trova un blocco di sostanza cromatica chiamato da Nissl « cono di biforcazione » (*Verwegungskegel*). Nel cilindrasse non esiste sostanza cromatica (Schaffer e Simarro) e questa mancherebbe anche nei pressi dell'origine del nevrite. Van Gehuchten osserva che questo non si può ritenere come regola assoluta per le cellule del nevrasse perchè egli stesso non potè stabilire tante volte, colorando col bleu e coll'eritrosina, quale fosse il prolungamento nervoso della cellula.

Classificazione degli elementi nervosi. — Sul vario modo di presentarsi dei granuli nella cellula nervosa, Nissl credè poter stabilire una classificazione degli elementi nervosi. Ne dò un breve cenno per la frequenza con cui si trovano usati i nomi dati da Nissl, non per la importanza pratica della divisione che fu da pochissimi usata e da Nissl stesso riconosciuta non del tutto rispondente ai fatti e con caratteri non così costanti da poter essere presa come guida nella distinzione degli elementi nervosi.

Nissl divise gli elementi in due gruppi principali: con protoplasma colorato, o « cellule somatocrome », con protoplasma incolore e nucleo colorato « cellule cariocrome ». Queste ultime sono divise in due sotto gruppi: « cellule cariocrome propriamente dette » e « cellule citocrome o granuli ».

L'altro gruppo (cellule somatocrome) venne distinto in tre sotto-gruppi a seconda della disposizione della sostanza cromatica: « cellule archiocrome » o con sostanza cromatica in forma di rete, « cellule sticocrome » con sostanza colorata in forma di granuli, nastri o bastoncini, « cellule griocrome » con blocchi cromatici e granuli.

Tra queste vi sono poi tipi misti di cellule, come le cellule di Purkinje, con sostanza cromatica a rete e a nastri, dette quindi « archiostiocrome ». Nissl divise pure gli elementi cellulari secondo l'intensità di colorazione e distinse cellule in stato picnomorfo, apicnomorfo e parapicnomorfo, cioè intensamente colorate, scolorate e di media colorazione.

Vi fu chi propose di dividere le cellule in base a caratteri generali e secondo la disposizione e la quantità dei granuli; Lenhossèk distingue le cellule a piccoli granuli e a grossi granuli e questa divisione fu pure usata da Held. Cox stabilì tre tipi di cellule: due tipi di cellule grandi, l'uno a zolle cromatiche concentriche ed allungate, l'altro a zolle cromatiche irregolari; il terzo tipo dato da cellule piccole. Lugaro propone di distinguere cinque tipi di cellule a seconda della grandezza dell'elemento, della quantità e della intensità di colorazione della sostanza cromatica. Flesch divide gli elementi in due grandi categorie: elementi cromofobi, quelli che non si colorano, elementi cromofili quelli che si colorano col metodo Nissl.

Come dissi nessuna di queste distinzioni è generalmente adottata: solo caratteri più costanti e particolarità messe in evidenza con molti metodi di tecnica potranno essere base ad una divisione razionale e duratura degli elementi cellulari nervosi.

Costituzione degli elementi cromatici. — I corpi di Nissl furono un tempo considerati come masse omogenee. Quervain per primo descrisse in essi dei margini irregolari ed espose l'idea che fossero aggregazioni di granuli più piccoli. Lenhossèk, Benda, Flemming, Becker, Marinesco si unirono a Quervain e sostennero anche essi che i granuli di Nissl fossero ammassi di granuli più fini, tenuti insieme da una sostanza omogenea, amorfa ed incolore.

Nissl, dopo osservazioni più accurate notò che i granuli presentavano margini irregolari e che da essi partivano dei filamenti fini che si perdevano nella sostanza acromatica. Notò pure nel mezzo delle zolle cromatiche dei punti più chiari che egli considerò come vacuoli. Lenhossèk negò la presenza di fili colorati nei margini dei corpi cromatici: egli non li riscontrò mai nei suoi preparati.

Ramon y Cajal distinse nella cellula nervosa una parte spugnosa che fa parte del protoplasma nervoso fondamentale di tutte le cellule nervose ed una parte colorata che sta attaccata a questa spugna e che, riempiendo gli spazi tutti o in parte, darebbe luogo a masse più compatte o più chiare; quindi le irregolarità di colorazione osservate da Nissl sarebbero dovute agli alveoli incompletamente ripieni di sostanza cromatica. Van Gehuchten si associa a Cajal ed ammette che gli alveoli della sostanza acromatica siano riempiti dalla sostanza cromatica. La riunione di due o tre alveoli ripieni dà i blocchi cromatici, la sostanza

cromatica che riveste le trabecole della spugna spiega la presenza dei fili nei margini dei blocchi come Nissl ha osservato.

Held ammette che i corpi di Nissl siano costituiti di granulazioni cromatiche finissime, tenute insieme da una massa fondamentale, che ha l'aspetto di un coagulo (*gerinnseartige Masse*).

Lugaro crede che la sostanza cromatica sia costituita di un miscuglio di parti più o meno confluenti di diversa tingibilità e disposte a guisa di spugna.

Donaggio mise in evidenza ¹ nella cellula nervosa un reticolo vivamente colorato in bleu. In esso reticolo la sostanza cromatica rivestirebbe le fibre a reticolo della sostanza acromatica. Infatti il reticolo è più colorato là dove il metodo Nissl ci mostra che la sostanza cromatica è più abbondante ed è quasi scolorato in corrispondenza dell'origine del cilindrase: il reticolo ha poi un aspetto finamente granuloso ed in certi preparati, ove si ha una iniziale formazione di grumi cromatici, le parti del reticolo acromatico vicine sono più scolorate.

Origine e significato della sostanza cromatica. — Che cosa è la sostanza cromatica? È essa un prodotto artificiale effetto dei liquidi fissanti, o è essa esistente nell'elemento vivo?

La questione non è ancora risolta e mi limiterò ad esporre le principali opinioni e ricerche degli studiosi sull'argomento. Fu Hans Held che nel 1895 espose l'idea che i granuli di Nissl fossero un prodotto artificiale. Questa ipotesi sostenuta pure da Dogiel fu vivamente combattuta da Lenhossek e da Van Gehuchten.

In un successivo lavoro Held torna sull'argomento e sostiene la sua ipotesi con nuovi dati.

Fissando i pezzi in alcool alcalinizzato non si osservano corpi di Nissl; se si aggiunge un acido questi ricompaiono, quindi sarebbero solubili negli alcali, precipitati dagli acidi. E se si osservano poco dopo la morte, ciò è dovuto alla acidità che, come Heidenhain, Edinger ed altri hanno dimostrato, ha la sostanza grigia dopo la morte, acidità dovuta alla linfa che neutralizza l'alcalinità normale della sostanza stessa. Molti studiosi si unirono a Held; altri, pur ammettendo la sostanza cromatica esistente in vita, credono artificiale la formazione dei grumi. Tra questi vi è Donaggio, che ritiene che la sostanza cromatica

¹ Donaggio consiglia il seguente metodo: immersione di piccoli pezzi di midollo spinale appena estratto in soluzione di bleu di metilene BX in soluzione normale di Na Cl. (Bleu 1 in 5000 o 10000 di soluzione al 0.75 % di Na Cl) tenuto a temperatura dell'animale per circa 2 ore. Passaggio dei pezzi in liquido di Bethe, che fissa il bleu (molibdato di ammoniaca 1 gr.; acqua 10; acido cloridrico 1 goccia; acqua ossigenata 1 cmc.) per circa 3 ore. Lavaggio in soluzione normale di Na Cl. Alcool a 70° poi a 96° per 12 ore ciascuno; inclusione in paraffina negli stretti limiti di tempo posti dalla tecnica. Sezioni. Chiusura dei preparati in balsamo del Canada.

rivista nell' elemento vivo il reticolo acromatico ed ammette che i grumi siano prodotti dai mezzi di tecnica usati, che staccano la sostanza cromatica dalle fibre del reticolo acromatico.

Ewing è pure di questa opinione ed ammette nella cellula l' esistenza in vita della sostanza cromatica in forma di reticolo.

Kronthal ammise pure una origine post mortale della sostanza cromatica e crede derivi dalla distruzione delle fibrille che dal prolungamento nervoso si continuano nel corpo cellulare e nei dendriti.

Altri ritengono con Cajal che la sostanza cromatica sia una sostanza basofila segregata dalla cellula ed avrebbe una funzione nutritiva durante l' attività funzionale dell' elemento nervoso. Nissl ammise che lo stato apicomorfo fosse proprio delle cellule in riposo, mentre lo stato picnomorfo sarebbe prevalente nelle cellule in attività funzionale.

Van Gehuchten nega recisamente l' origine artificiale della sostanza cromatica: egli crede sia una sostanza, avente costituzione eguale alla sostanza acromatica, che si accumula nel protoplasma nervoso durante il riposo della cellula, che diminuisce durante l' attività funzionale, che si scioglie e si disaggrega quando il neurone è lesa: che non è però indispensabile alla cellula perchè non si trova in tutti gli elementi cellulari nervosi.

Rosin ne ammette l' esistenza in vita e crede di poter considerare questa sostanza analoga ai granuli basofili di Erlich, di differente costituzione chimica dal resto del protoplasma. Flesch si unisce a Rosin; Benda crede la sostanza cromatica una parte non differenziata del protoplasma nervoso, ricca di granuli basofili e ad essa egli dà il nome di « neuroplasma ».

Levi osservò che negli animali a sangue freddo, durante l' ibernazione si aveva una diminuzione delle zolle cromofile che aumentavano nel periodo del risveglio. Nel periodo della maggior eccitabilità la sostanza cromatica era molta e si presentava finalmente granulosa.

Marinesco ritiene che i grumi cromatici, esistenti in vita, fornendo una resistenza, rinforzino la corrente nervosa che passa attraverso la cellula.

Buhler crede che la sostanza cromatica si formi nel ricambio materiale della cellula. Secondo lui si formerebbe un albuminoide, solubile negli alcali, precipitato dai mezzi che precipitano gli albuminoidi e che avrebbe una affinità specifica per i colori basici di anilina. Se la funzione è alterata non si forma o si forma in modo anormale.

In questi ultimi anni si è molto lavorato col metodo Nissl nel campo dell' Istologia patologica basandosi sul fenomeno della « cromatolisi » ossia del presentarsi la sostanza cromatica disgregata, distrutta o irregolarmente disposta. Il metodo di Nissl è ancora l' unico mezzo conosciuto

per studiare le alterazioni degli elementi cellulari nervosi: esso però è insufficiente e non serve che a mostrarci le condizioni anormali di una parte soltanto del protoplasma nervoso.

II.

Sostanza acromatica. — Tra i blocchi di sostanza cromatica nelle cellule trattate col metodo Nissl vi è una sostanza incolore chiamata dai più sostanza acromatica, da altri sostanza fondamentale o massa fondamentale del protoplasma nervoso. Per un certo tempo da alcuni questa sostanza fu considerata amorfa e Nissl stesso da prima non si pronunziò sul significato e sulla costituzione di essa: anzi il nome che diede a questa parte della cellula di « ungeformt » fa credere che egli pure la ritenesse amorfa. Le numerose ricerche degli studiosi con metodi diversi di tecnica hanno messo in evidenza in essa parte una struttura delicata, ma i ricercatori non sono d'accordo nell'interpretazione delle particolarità osservate. In due gruppi mi pare possono essere divisi gli istologi secondo le opinioni da essi esposte, chi ammette una struttura fibrillare, chi vede invece una struttura reticolare nel protoplasma fondamentale della cellula nervosa.

Struttura fibrillare. — Nel 1882 W. Flemming mise in evidenza nelle cellule dei gangli spinali, trattati coll'ematossilina ferrica e coll'ematossilina Delafield, sottili filamenti ad andamento irregolare e tortuoso che gli fecero pensare ad una struttura fibrillare. Le fibrille, del tutto indipendenti tra loro, formano un ammasso a gomito senza alcuna anastomosi e Flemming chiamò questa parte del protoplasma « massa filare », dando il nome di « massa interfilare » alla sostanza interposta alla fibrille. I reperti di questo autore segnano un progresso notevole nello studio della fine istologia della cellula ed a ragione dice Nissl che da essi nasce la moderna anatomia della cellula nervosa. Prima di Flemming e prima ancora che Nissl pubblicasse il suo metodo, era generalmente ammessa una struttura fibrillare nella cellula: fibrille frammiste a granuli, che si continuavano nei prolungamenti, erano state descritte da M. Schultze. Furono da parecchi confusi i reperti di questo autore con quelli di Flemming. Questi Lenhossék e Levi osservano che le fibrille ammesse da Schultze non erano date che dalla sostanza cromatica e che nulla hanno a che fare colle fibrille descritte da Flemming. Una struttura finamente fibrillare fu confermata e notata in tutte le cellule del nevrasso da Flemming stesso e da altri ricercatori.

Mann nel 1894 ammise che la sostanza acromatica avesse una struttura fibrillare e sostenne che le fibrille, giacenti in una sostanza fondamentale amorfa, entrassero da un prolungamento, si portassero al nucleo e di lì ad un altro prolungamento.

Nissl che, come dissi, non si pronunziò da prima in modo deciso sulla costituzione della parte acromatica, si unì ai sostenitori della struttura fibrillare dopo che ebbe veduti i preparati di Becker. Questi riuscì a dimostrare la struttura fibrillare con un suo metodo di colorazione specifico per la sostanza acromatica.

Benda, Dehler, Rosin, Colucci ed altri ammettono pure una struttura fibrillare. Lenhossék notò come la sostanza acromatica avesse una struttura estremamente delicata. Egli stesso non poté da prima farsene una idea esatta; ammise poi una struttura fibrillare nel prolungamento cilindrase e nel corpo cellulare.

Paladino ammise una struttura fibrillare nelle cellule nervose e poté mettere in evidenza fibrille lunghe giacenti in diversi piani della cellula talora riunite in fasci, talora isolate.

Cox sostenne fin dai suoi primi lavori la struttura fibrillare. Notò la presenza di fibrille ondulate e rettilinee e crede siano del tutto indipendenti tra loro. Egli crede non si tratti delle stesse fibrille notate da Flemming, che, secondo lui, sarebbero quelle che egli pure ha veduto nei suoi preparati andare da granulo a granulo cromatico.

Dogiel distinse due sistemi di fibrille nelle cellule dei gangli spinali di coniglio: uno periferico formato di fibrille convergenti nella parte centrale del cilindrase, uno centrale nella cellula.

Bethe colorò con una evidenza spiccata le « *Primitivfibrillen* » delle cellule nervose (*Fig. 2*). Egli studiò le cellule di cane, coniglio, rana e uomo e riuscì a colorare, con un suo nuovo metodo non pubblicato, in violetto scuro le fibrille che si trovano variamente disposte nel protoplasma nervoso e che si continuano nei prolungamenti, passando da uno all'altro attraverso la cellula. Queste fibrille sono tra loro indipendenti, nè si osservano mai fibre trasversali, come Bütschli vide e che fecero pensare a questo osservatore ad una struttura alveolare. In sezioni trasverse dei prolungamenti le fibrille vengono pure sezionate e il metodo di Bethe fa vedere dei punti colorati, che non sono che la sezione ottica delle fibrille stesse. Talora le fibrille si seguono bene attraverso la cellula, molte volte invece sono disposte a gomito e non si possono seguire: mai presentano però anastomosi: alcune fibrille sembra abbiano talora un decorso superficiale, quasi alla superficie della cellula.

Struttura reticolare. — La struttura reticolare conta molti sostenitori: alcuni la credono espressione di una struttura alveolare o spugnosa.

Bütschli ammise che le fibrille fossero tra loro anastomizzate e che l'aspetto apparentemente reticolare fosse in realtà alveolare (*Waben-theorie*). La cellula nervosa sarebbe costituita di trabecole, che sezionate si presenterebbero al microscopio come fibrille.



Fig. 2.

Due cellule piramidali del giro centrale di uomo (Bethe).

Held ammette pure una struttura alveolare, non escludendo che questo aspetto alveolare sia dato dai mezzi usati nella fissazione degli elementi. Secondo questo autore il protoplasma nervoso sarebbe costituito di una parte organizzata più o meno reticolata, a cui diede il nome di « citospongio », giacente in una massa fondamentale. In questa vi sarebbero delle granulazioni (che non avrebbero nulla a che fare coi granuli di Nissl e che egli colorò con metodi speciali) a cui diede il nome di « neurosomi ». Questi elementi si troverebbero anche nel prolungamento cilindrase: ivi si avrebbe pure una parte organizzata che egli chiama « axospongio ». Le fibrille trasversali sono nel prolungamento poco evidenti e si possono solo osservare a forti ingrandimenti.

Auerbach ammise pure la struttura alveolare nelle cellule dei gangli spinali di coniglio. Egli nega la struttura fibrillare che ritiene effetto dei liquidi fissanti.

Ramon y Cajal sostiene che la sostanza fondamentale del protoplasma nervoso non solo, ma anche dei prolungamenti sia formata di trabecole di sostanza acromatica e che questa sia in forma di spugna. Le trabecole sono uniformi, corte e dritte limitanti delle maglie poligonali: le longitudinali sono più lunghe delle trasversali: l'aspetto fibrillare osservato da altri sarebbe dovuto, secondo Cajal, a raggrinzamento del protoplasma, in modo che si vedono solo le trabecole longitudinali. Egli non nega esistano fibrille libere, come Flemming ammise e crede si trovino tra i grumi cromatici.

Van Gehuchten si associa a Cajal ed ammette che la sostanza acromatica sia costituita di una parte figurata a reticolo (massa filare di Flemming) che sarebbe espressione di una struttura spugnosa, e di una parte interposta ad esso reticolo (massa interfilare di Flemming).

Marinesco ammise prima una struttura fibrillare associandosi a Becker e a Nissl. In un successivo lavoro si associa a Van Gehuchten ed a Cajal ed ammette una struttura spugnosa, proponendo di chiamare la parte acromatica a reticolo « spongioplasma ».

Donaggio crede che il protoplasma fondamentale della cellula sia puramente reticolare e che il reticolo non sia espressione di una struttura nè alveolare nè spugnosa. Nel 1896 mise in evidenza un reticolo che invade tutto il protoplasma e che è formato di filamenti di media grossezza, costituenti specie di rettangoli o quadrati irregolari a lati un po' curvi. Questo reticolo si continua nei prolungamenti protoplasmatici e nel cono del cilindrase: è rivestito della sostanza cromatica, come ho già riferito più sopra. Talora il nucleo non è visibile per il modo in cui cade la sezione: quando è visibile si nota che lo circonda un alone chiaro attraverso il quale passano rari fili di grossezza varia approssimativamente equidistanti. Questi fili, che si staccano del reticolo cellulare, vanno ad impiantarsi sul reticolo nucleare che è continuo a sua volta

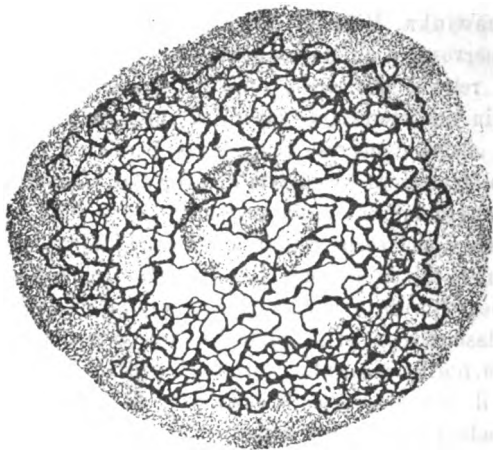
col reticolo nucleolare. La rete si trova per tutta la cellula e costituisce tutto un insieme col reticolo periferico, del quale parlerò in seguito. Arnold, Sckzawinka, Righetti descrissero pure una struttura reticolare nella cellula nervosa: il primo confermò il reperto di Donaggio, notando i rapporti tra reticolo nucleare e reticolo endocellulare.

Apathy in un interessante lavoro in cui si occupa specialmente della struttura del sistema nervoso centrale e periferico degli invertebrati, accenna a suoi reperti su alcuni vertebrati (*Bos, Lophius, Triton*).

Secondo questo autore l'unità anatomica è data dalla «neurofibrilla» che si dividerebbe, nel corpo cellulare e nelle terminazioni periferiche, in fibrille più fini a cui dà il nome di «fibrille elementari». Nel corpo cellulare la neurofibrilla o fibrilla primitiva penetrerebbe per i prolungamenti protoplasmatici e si dividerebbe, dando nella cellula una rete costituita delle fibrille elementari anastomizzate tra loro: rete che riempirebbe tutto il protoplasma della cellula. Le fibrille elementari si tornano ad unire uscendo per il prolungamento nervoso.

Held in seguito a ricerche proprie ritiene che gli elementi a rete descritti da questo autore non siano di natura nervosa, ma che i metodi di tecnica usati da Apathy colorino fibre nevrogliche.

Golgi descrisse nel 1898 due reticoli nella cellula nervosa, ottenuti col suo metodo di impregnazione argenticca convenientemente usato. Uno di questi reticoli è esterno e ne parlerò in altro paragrafo; l'altro interno che, come Golgi stesso notò, non ha nulla di comune coi reticoli già prima descritti nella cellula nervosa. Recentemente poi Holmgren, Studnicka, Lugaro e Donaggio hanno esposto l'opinione che i fili del reticolo endocellulare di Golgi siano dati da canalicoli e che siano quindi da avvicinare ai reperti di Holmgren, Studnicka e Nelis: avrò occasione di ritornare su questo argomento in altra parte di questa rassegna. Golgi descrisse nelle cellule un elegante reticolo costituito di fili e di nastri sottili anatomizzati tra loro, generalmente ad andamento tortuoso, in mezzo a cui si notano delle placche piccole o dei dischi rotondi, che costituiscono i punti nodali del reticolo. L'insieme dell'apparecchio ha un aspetto caratteristico: verso l'esterno è nettamente limitato; verso l'interno i fili approfondano a diversi piani. Successivamente Golgi descrisse pure nelle cellule dei gangli spinali questo reticolo (*Fig. 3*) costituito di fili irregolarmente disposti, simili a quello delle cellule cerebrali: qui però i fili costituiscono quasi un gomitolato ed è più difficile seguirli per tutto il loro corso. Talora alcuni fili si portano fino al nucleo e pare si impiantino su di esso: il nucleo poi è circondato da una zona più chiara quasi priva di fili. Veratti descrisse pure delle figure simili nelle cellule del nucleo di origine del quarto nervo cerebrale e nelle cellule del simpatico.

*Fig. 3.*

Cellula di ganglio spinale di cane adulto (Golgi).

Lugaro ammette nelle cellule dei gangli spinali una **struttura reticolare**. Il protoplasma delle cellule è costituito di fibrille anastomizzate fra loro e questa struttura è costante. I vari tipi di cellule presentano differenze nella disposizione delle fibrille e la forma può **variare** di aspetto secondo l'ampiezza delle maglie, secondo l'orientazione delle fibrille, così che si ha ora un reticolo a maglie grandi, ora un reticolo a maglie allungate. In una stessa cellula si possono osservare diversi aspetti secondo i diversi punti e secondo il modo in cui cade la sezione: talora si vedono solo fibrille, ciò che fece ammettere da altri una **struttura fibrillare**.

Levi nella sue ricerche comparate sulla struttura delle cellule nervose di vari vertebrati, confermò in parte le vedute di Lugaro e ammette nella cellula l'esistenza di fibrille spesso riunite in forma di rete.

Buhler ammette una struttura reticolare: il reticolo è costituito di cqrille brevi anastomizzate, che si trovano in tutta la cellula e nel filindrassse. Esse fanno parte della sostanza fondamentale della cellula che egli chiama «neuroplasma». Questo reticolo avrebbe, secondo Buhler, molta importanza e si troverebbe negli stadi più precoci della istogenesi. Oltre al reticolo, Buhler ammette anche l'esistenza di fibrille che attraversano la cellula e che sono in continuità con quelle del cilindrassse: esse costituirebbero le vie di conduzione dell'onda nervosa.

III.

Reticolo periferico della cellula nervosa. — Le ricerche di questi ultimi anni con differenti metodi di tecnica hanno dimostrato che alla periferia della cellula nervosa esiste un reticolo. Indubbia è ormai l'esistenza di esso e per quanto le ipotesi emesse dagli istologi sulla natura e sui rapporti del reticolo stesso siano assai contraddittorie, si tratta certamente dello stesso reperto; le disparità di opinione riguardano specialmente i rapporti che esso ha col protoplasma e cogli elementi del tessuto circumbiente: l'origine di esso, cioè, se è parte della cellula o se è costituito da terminazioni circumcellulari.

Nel 1896 Donaggio descrisse nella cellula nervosa un reticolo che mise in evidenza con un suo metodo e che invade tutto il protoplasma. In alcune cellule si vede solo il reticolo endocellulare per il modo in cui

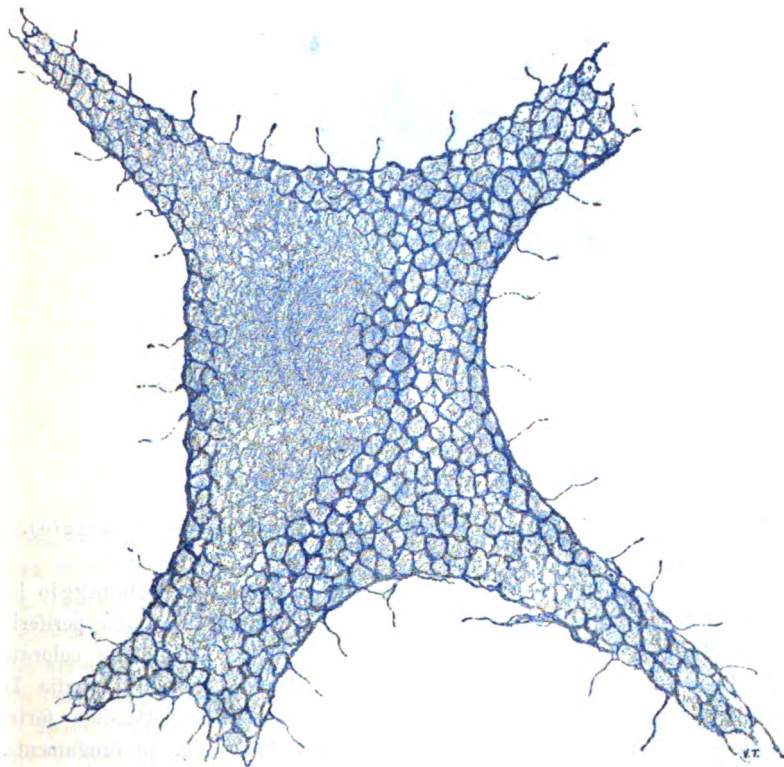


Fig. 4.

Cellula nervosa del midollo spinale di cane, con reticolo parzialmente colorato (Donaggio).

cade la sezione, in altre, intatte dal rasoio del microtomo, il reticolo si vede perifericamente alla cellula e si continua sulla superficie dei prolungamenti (*Fig. 4 e 5*). Questa rete periferica è continua colla rete endocellulare

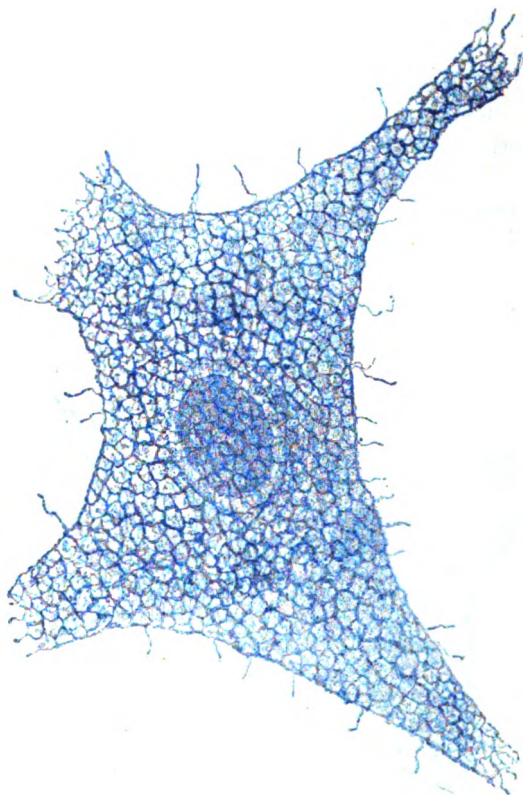


Fig. 5.

Cellula nervosa delle corna anteriori nel midollo spinale di cane (Donaggio).

e costituisce tutto un insieme con essa rete che, come pure Donaggio ha dimostrato, ha rapporti alla sua volta col reticolo nucleare. Dalla periferia della cellula si vedono staccarsi delle sottili fibrille debolmente colorate che si perdono nel tessuto circumambiente. Quando il rasoio taglia la cellula questa si vede limitata all'esterno da una linea nettissima fortemente colorata, che si continua anche lungo i bordi dei prolungamenti, eccetto che nei punti ove un brandello di reticolo sporge dai bordi e si porta sulla superficie della cellula.

Cajal crede che questa linea sia data dalla sezione ottica di una sottile membrana che circonda l'elemento cellulare e a cui si attacca il

reticolo protoplasmatico. Questo autore descrisse poi nel 1898 un reticolo periferico alla cellula ottenuto col metodo Erlich e dice che esso non è che la parte più esterna del reticolo protoplasmatico o spongioplasma (*Fig. 6*).

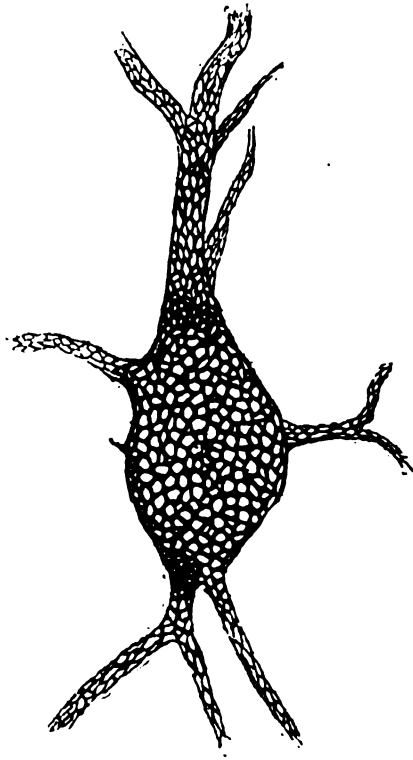


Fig. 6.

Cellula nervosa della corteccia cerebrale di gatto adulto (Cajal).

Questa asserzione conferma le vedute di Donaggio, il quale già prima aveva descritto il reticolo pericellulare in continuità col reticolo endocellulare. Cajal nega poi l'esistenza delle fibrille che partono dal reticolo periferico e che si perdono nel tessuto circumambiente, e crede siano prodotti artificiali effetto della sostanza colorante diffusa lungo il decorso di fibre nervose pericellulari.

Recentemente al Congresso degli Psichiatri italiani a Napoli, Donaggio coll'appoggio di nuovi preparati ottenuti con altro metodo di tecnica, confermò l'esistenza del reticolo sulla cellula nervosa e sui prolungamenti ed i rapporti di esso reticolo col tessuto circumambiente. Quanto alla natura delle fibrille che costituiscono l'apparecchio reticolare espose l'opinione che siano date in gran parte da fibre di nevroglia.

Golgi nel 1882 aveva supposto l'esistenza di un rivestimento periferico nelle cellule nervose, basandosi su figure di cappe, talora irregolarmente fenestrate, ottenute col suo metodo cromo argentico, e già allora espose l'idea che questo rivestimento fosse di natura isolante. In una comunicazione alla Società medica e chirurgica di Pavia descrisse nel 1898 un apparato pericellulare ottenuto con il suo metodo rapido (*Fig. 7*). Questo apparato pericellulare che Golgi chiama rivestimento e che è del tutto isolato dal reticolo endocellulare da lui pure descritto, si presenta morfologicamente sotto diversi aspetti: talora come cappa omogenea, talora striato, striatura che potrebbe interpretarsi, secondo il Golgi stesso, come impronta di fibre nervose o d'altra natura situate intorno al corpo cellulare.

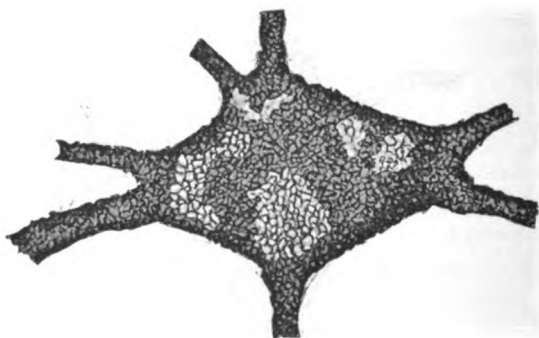


Fig. 7.

Cellula nervosa del midollo spinale di gatto (Golgi).

Più frequentemente il rivestimento è reticolare: reticolo che si continua anche nei prolungamenti fino alle divisioni di secondo e di terzo ordine. Talora, quando la cellula è in parte sezionata, qualche brandello solo è visibile ed i margini della cellula tagliata sono limitati da una linea grossa, sezione ottica del reticolo. Golgi espone con riserva l'opinione che questo rivestimento sia di natura isolante e costituito di neurocheratina simile alla sostanza che costituisce lo scheletro della guaina mielinica dei nervi periferici: però egli non poté dimostrare i caratteri chimici di essa sostanza.

Martinotti notò pure alla periferia della cellula nervosa, trattata col metodo Golgi, questo rivestimento in forma di reticolo.

Donaggio, Cajal e Golgi ritengono il reticolo periferico parte della cellula nervosa: i due primi sostengono la continuità col reticolo endocellulare come si è detto; Golgi lo vede del tutto isolato dal reticolo da lui pure descritto nell'interno della cellula nervosa: reticolo che, come egli stesso ha notato, non ha nulla di comune coi reticoli endocellulari descritti da altri autori.

Parlando della sostanza acromatica ho accennato come Held creda che il protoplasma sia costituito di citospongio e di una massa fondamentale in cui giacciono i neurosomi e come questa struttura si continui anche nel cilindrasse. Secondo Held la superficie della cellula nervosa e dei prolungamenti dendritici sarebbe avvolta da una massa granulosa, che sarebbe formata dai neurosomi e da un intreccio a rete di fibrille date dalle terminazioni di uno o più cilindrassi. Questa massa costituirebbe una specie di cappa nervosa (*Axencylinderendfläche*) sulla cellula (cappa cellulare) e sui prolungamenti (cappa dendritica). Questo apparecchio è raramente costituito da un solo cilindrasse, per lo più è formato da un gran numero di terminazioni che non costituiscono un plesso, ma che si anastomizzano tra loro, dando luogo alla rete.

Da questa cappa partono poi dei prolungamenti che, secondo Held, si applicano sul corpo cellulare e sui prolungamenti protoplasmatici della cellula avvolta e per concrescenza si continuano col protoplasma nervoso.

Auerbach già nel 1896, con un suo metodo di colorazione ottenne un intreccio di fibre attorno alla cellula ed ai prolungamenti protoplasmatici. Egli crede che intorno alla cellula esista un reticolo dato da terminazioni nervose intorno all'elemento cellulare e ritiene il reticolo provvisto di bottoni che si applicano sul protoplasma della cellula, ma che non sono in continuità con esso, contrariamente a ciò che crede Held.

Apathy crede di poter affermare che gli elementi veduti da Held non sono di natura nervosa, ma nevroglica. I neurosomi non sono neppure essi di natura nervosa e si trovano in tutte le cellule, senza presentare nessun interesse dal lato morfologico.

Semi Meyer descrisse nel 1897 un plesso di fibre nervose intorno al corpo cellulare ed ai prolungamenti protoplasmatici e credette le fibrille del tutto indipendenti e senza anastomosi tra loro. Recentemente descrisse poi una rete periferica alla cellula nervosa ¹ data, secondo lui, da terminazioni di cilindrassi e del tutto isolata dal protoplasma cellulare (*Fig. 8*). Egli avvicina il suo reperto alla rete di Golgi, negando però la natura isolante di essa. I reperti di Meyer non sono che la conferma alle ricerche di Donaggio: se ne ha la convinzione confrontando le figure date dai due autori (*V. Fig. 5 e 8*): varia l'interpretazione di esso reticolo: Donaggio lo crede unito e continuo col reticolo endocellulare, ed in rapporto col tessuto circumambiente; Meyer non ottenne mai una colorazione del reticolo interno e nega il rapporto della rete pericellulare col protoplasma.

¹ Semi Meyer ottenne la colorazione di questa rete periferica coll'iniezione sottocutanea di bleu di metilene e successiva fissazione del colore col liquido di Bethe.

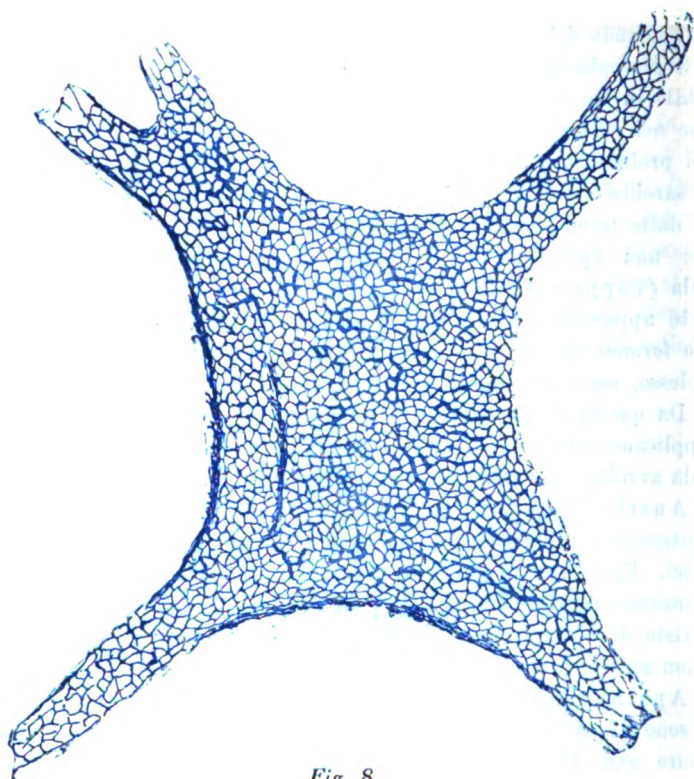


Fig. 8.

Cellula del nucleo vestibolare di coniglio (Meyer).

Bethe nel suo accurato studio sul « *Carcinus Maenas* » suppone l'esistenza di una rete diffusa per tutto il tessuto nervoso, rete che egli però non poté vedere. Crede che parte di questa rete sia un reticolo periferico alla cellula, che ottenne con una colorazione speciale e che è eguale al reticolo pericellulare descritto dagli altri autori. Questo reticolo avvolgente la cellula ed i prolungamenti dendritici, è in rapporto col tessuto circumambiente: non però con dei cilindrassi, come Meyer, Auerbach ed altri ammisero.

Nel 1898 Nissl espone, contro la teoria dell'indipendenza degli elementi nervosi, una nuova ipotesi sui rapporti degli elementi tra loro. In appoggio di essa non porta ricerche e reperti originali nel campo dell'Istologia normale: ma appoggia le sue supposizioni sui reperti di Bethe e di Held. Egli vorrebbe ridare importanza funzionale alla sostanza interposta tra le cellule, sostanza che sarebbe, secondo Nissl, costituita di un protoplasma modificato e granuloso. Parte di essa sostanza è data dal reticolo pericellulare descritto da Bethe, reticolo che avrebbe rapporti colle fibrille endocellulari, descritte pure da Bethe, che rappresenterebbero nella cellula il protoplasma modificato della sostanza grigia.

IV.

Canalicoli della cellula. — Recentemente Holmgren¹ notò nella cellula nervosa la presenza di canalicoli, (*Fig. 9 e 10*) che occupano per lo più una parte del citoplasma prossima al nucleo e che si presentano



Fig. 9.



Fig. 10.

Cellule gangliari di coniglio (Holmgren).

attorcigliati in figure glomerulari ed in gomitoli complicati. Questi canalicoli hanno pareti proprie e si continuano anche fuori della cellula. Holmgren ritiene di poter ammettere che si tratti di canalicoli linfatici che, descritti già prima ma inesattamente da Adamkiewitz, esistono in tutte le cellule tanto nervose che gangliari. Egli poi non crede improbabile che la rete descritta da Golgi nel protoplasma, sia identica ai canalicoli da lui osservati.

Studnicka confermò con altri metodi² e con ricerche indipendenti il reperto di Holmgren: non ammette però che questi canalicoli abbiano pareti proprie e crede si aprano liberamente alla superficie della cellula. Questi canalicoli sarebbero riuniti in un reticolo e anche secondo Studnicka sarebbero la stessa cosa delle fibre a reticolo descritte da Golgi nell'interno della cellula nervosa.

Nelis trattando le cellule dei gangli spinali con ematossilina ferrica di Heidenhain e con eosina osservò la presenza di nastri irregolari, chiari, rimasti incolori, spiccanti nettamente sul resto del protoplasma nervoso colorato (*Fig. 11*). Queste figure che talora assumono l'aspetto di

¹ Holmgren usa per la dimostrazione dei canalicoli la fissazione in acido picrico e sublimato; la colorazione con la toluidina-eritrosina, coll'ematossilina ferrica alluminata combinata con un colorante del protoplasma come Orange e Rubino.

² Studnicka usò la fissazione in acido acetico e sublimato, in soluzione osmiopica ed in soluzione di Perenyi; la colorazione con ematossilina eosina, ematossilina-bleu di metilene e con ematossilina ferrica.

un gomito, sono limitate da pareti, sempre parallele tra loro: all'apparecchio egli diede il nome di «spirema». Nelis nega possa trattarsi dei glomeruli del tratto iniziale del prolungamento, osservati da Cayal

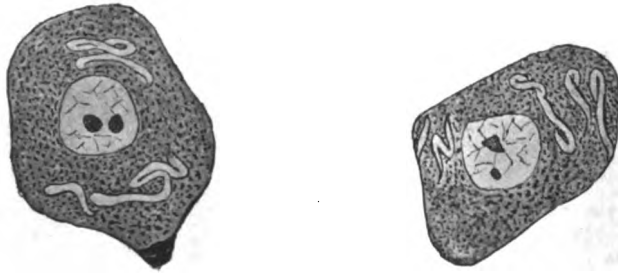


Fig. 11.

Cellule del ganglio plessiforme di cane (Nelis).

nelle cellule dei gangli spinali: come crede non abbiano nulla a che fare col reticolo di Golgi: ritiene invece che siano fenditure protoplasmatiche, che già Nageotte ed Edinger avevano descritto nelle cellule in varie intossicazioni. Sarebbero quindi esistenti nell'elemento normale, maggiormente evidenti nell'elemento alterato.

Lugaro ritiene che queste figure di Nelis non siano che i linfatici descritti da Holmgren. Confrontando le figure portate dai due autori (dice Lugaro) ci si persuade che si riferiscono ai medesimi fatti. Ciò si rileva anche dal fatto accennato da Nelis che le figure glomerulari si comportano in modo completamente negativo di fronte a qualunque reagente colorante, ciò che mostra che le figure sono puramente negative: figure di canalicoli vuoti. Ciò posto, continua Lugaro, l'ipotesi della loro identità con l'apparato reticolare endocellulare di Golgi non si può rigettare in modo assoluto.

Donaggio si associa a Lugaro in questa opinione e fa notare con l'appoggio di diverse osservazioni, che i caratteri differenziali portati da Nelis tra il reticolo di Golgi e lo spirema sono tutt'altro che decisivi. Egli non crede quindi sia accettabile l'affermazione di Nelis, che si tratti cioè, di un fatto nuovo: ma ritiene non si tratti d'altro che del reticolo di Golgi, che sarebbe quindi dato dai canalicoli della cellula come Holmgren ammise da prima. Già nel 1898 in una sua nota, Donaggio, mentre faceva osservare la somiglianza tra il suo reticolo periferico ed il reticolo periferico di Golgi, esclude che il reticolo endocellulare di Golgi fosse da avvicinarsi a quello descritto già prima da lui; le recenti ricerche di Holmgren e Studnicka mentre confermano il reperto di Golgi e danno ad esso un posto ben definito, mettendo maggiormente in evidenza le differenze tra i due reperti, lo confermano in questa opinione.

Da questa esposizione il lettore si sarà certamente persuaso che la struttura intima della cellula nervosa è assai complessa e che, per quanto si sia assai progredito, per quanto vadano meglio delineandosi le questioni, molti problemi sono ancora insoluti e molti se ne presentano di nuovi. Il massimo disaccordo regna ancora nell'interpretazione delle particolarità osservate, disaccordo in parte spiegato dai mezzi di tecnica usati, in parte dalla difficoltà dell'esame, trattandosi di particolarità fini e delicate, in gran parte certo dai preconetti che tanto spesso intralciano l'esame serio e coscienzioso e rendono schiava l'obiettività delle ricerche. Ed in questi ultimi anni col progredire delle cognizioni istologiche abbiamo assistito all'aumento delle ipotesi nel campo della funzione; ipotesi che pur avendo una grande importanza nel progresso essendo spinta a nuovi studii, in parte dovettero cadere davanti a nuove dimostrazioni di fatti. L'ipotesi è giustificata quando si basa su fatti sicuri e confermati e ben dice Lugaro che non raggiunge il suo scopo se non suggerisce ricerche che possano coi loro risultati confermarla, rettificarla o distruggerla.

La tecnica ha la massima importanza nelle ricerche citologiche, anzi il progresso dell'istologia va di pari passo col progresso della tecnica istologica e si può dire che la dimostrazione delle particolarità di struttura del protoplasma è questione di buona tecnica. Col perfezionarsi del metodo ne verrà grande vantaggio anche alla istologia patologica che sinora ha fatto così pochi progressi.

Però il continuo migliorare dei metodi di tecnica, l'attività e l'interessamento vivo degli scienziati, fanno sperare che fra non molto potranno essere risolte le più interessanti questioni sulla fine struttura della cellula nervosa.

Gennaio 1900.

BIBLIOGRAFIA.

Apathy. Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Erste Mittheilung *Mittheil. aus der zoologischen Station zu Neapel*. Bd. XII. 1897. — Id. Bemerkungen zu Gerbowski's. Darstellung meiner Lehre von den leitenden Nervelementen. *Biol. Central*. 1898. — Auerbach. Ueber die protoplasmatische Grundsubstanz der Nervenzelle und insbesondere der Spinalganglienzellen. *Monatschr. für Psych. und Neurol.* Bd. IV. 1898. — Id. Nervendingung in den Centralorganen. *Neur. Central*. N. 10. 1898. — Arnold. Ueber Structur und Architectur der Zellen. II. Nervengewebe. *Arch. für mikr. Anat.* Bd. 52. 1898.

Becker. Eine neue Nervenzellenfärbung (Fibrillen). *Neurol. Central*. 1895. — Id. XX Wandversammlung der sudwestd. Neurol. u. Irrenärzte in Baden. *Arch. f. Psych.* 1895. — Benda. Ueber eine neue Färbenmethode des Centralnervensystems und Theoretisches über Hämatoxilinfärbungen. *Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin Sitz.* 18 mai 1896. — Id. Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfärbem darstellbaren Nervenzellstructuren. *Neur. Centr.* 1895. — Bethe. Eine neue Methode der Methylenblaufärbung. *Anat. Anzeiger*, Bd. 12. — Id. Das Centralnervensystems von « Carcinus Maenas ». Eine anatomisch-physiologische Versuchung. *Arch. für mikr. Anat.* Bd. L e LI. — Id. Die anatomische Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. *Biol.*

Centralb. Bd. XVIII. 1898. — Id. Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen vom Menschen und anderen Wirbelthieren. *Morphol. Arbeiten von Schwalbe.* Bd. VIII. H. 1898. — Id. Die von v. Lenhossék gewünschten Aufklärungen. *Neur. Centralb.* 1899. N. 12. — Bühler. Structure protoplasmique des cellules cerebrales du Léopard. *Verhandl. der physik. med. Gesellsch. zu Würzburg.* Bd. XXIX. 6. — Id. Untersuch. über den Bau der Nervenzellen. *Id. id.* Bd. XXXI. N. 8. 1898. — Bütschli. Untersuch. über mik. Stämme und das Protoplasma. 1892.

Colucci. Sulla morfologia e sul valore delle parti costituenti la cellula nervosa. *Atti della R. Acc. Med. Chir. di Napoli.* 1896. — Cox. De fibrillaire bouw der Spinalgangliencel. *Feestbunden uitgegeven door de Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie.* 1896. — Id. Der feinere Bau der Spinalganglienzellen des Kaninchens. *Anat. Hefte* 1898.

Donaggio. Sulla presenza di un reticolo nel protoplasma della cellula nervosa. *Riv. sper. di Fren.* 1896. — Id. Contributo alla conoscenza dell'intima struttura della cellula nervosa nei vertebrati. *Id. id.* 1898. — Id. Nuove osservazioni sulla struttura della cellula nervosa. *Id. id.* 1898. — Id. Sul reticolo periferico della cellula nervosa. X Congr. della Società Fren. Ital. 1899. — Id. Recensione. *Riv. sper. di Fren.* 1899, pag. 881. — Dehler. Beiträge f. Kenntniss vom feinen Bau über sympathischen Ganglienzelle des Frosches. *Arch. f. mik. Anatomie.* 1895. — Dogiel. Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugethieren. *Arch. f. mik. Anat.* 1895. — Id. Die Structur der Nervenzellen der Retina. *Id. id.* 1895. — Id. Der Bau des Spinalganglien bei den Säugethieren. *Anat. Anzeiger.* 1896.

Ewing. Studies on Ganglion Cells. *Arch. of Neurol. and Psychop.* 1898.

Flemming. Von Bau der Spinalganglienzellen. *Verhandl. der Anat. gesell.* 1895. — Id. Ueber den Bau der Spinalganglienzellen bei Säugethieren. *Arch. f. mik. Anat.* 1895. — Id. Die Structur der Spinalganglienzellen bei Säugethieren. *Arch. f. Psych.* 1897. — Id. Morphologie der Zellen. *Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgesch.* '97. — Flesch. Structurverschiedenheiten der Ganglienzellen in Spinalganglien. *Tagebl. der 57 Vers. deutsch Naturforscher.* '84. — Flesch e Koneff. Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. *Neur. Centralb.* 1886.

Golgi. Intorno all'origine del quarto nervo cerebrale ecc. *Rend. della R. Acc. dei Lincei.* 1893. — Id. Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripherischen Nervensystems. Iena. G. Fischer 1894. — Id. Sulla struttura delle cellule dei gangli spinali. *Boll. della Soc. Med. Chirur. di Pavia.* 1898. (*Arch. It. de Biol.* 1898). — Id. Intorno alla struttura delle cellule nervose. *Id. id.* 1898. (*Id. id.* 1898). — Id. Di nuovo sulla struttura delle cellule nervose. Pavia 1899. — Gehuchten. L'anatomie fine de la cellule nerveuse. XII Congresso intern. de Moscou. 1897. — Id. La doctrine des neurones et les theories nouvelles sur les connexions des elements nerveux. *Jour. de Neurol.* 1899. — Id. Anatomie du Système nerveux de l'homme. 3^a Ed. 1900.

Held. Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. *Arch. f. Anat. u. Physiol. - Anat. Abtheil.* 1895 e 1897. - *Supplementsband.* 1897. — Holmgren. Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen von *Lophius piscatorius*. *Anat. Hefte* 1899. — Id. Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen des Kaninchens und des Frosches. *Anat. Anzeiger.* 1899. — Id. Weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen. *Anat. Anzeiger.* 1899.

Kolliker. Handbuch der Gewebelehre des Menschen und der Tiere. Leipzig. 1896. — Kronthal. Histologisches von den grossen Zellen in den Vor- derhören. *Neurol. Central.* 1890. — Id. Congresso psichiatrico di Berlino. 1895.

Lenhossék. Der feinere Bau des Nervensystems in Lichte neuester Forschungen. Berlin 1895. — Id. Ueber Nervenzellenstructuren. *Verhandlung der Anat. Gesellsch.* Berlin 1896. — Id. Ueber den Bau der Spinalganglienzellen der Menschen. *Arch. f. Psych.* 1897. — Id. Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen. *Neurol. Central.* 1898. — Id. *Id. id.* 1899. — Levi. Ricerche citologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati. *Riv. di pat. ner. e ment.* 1897. — Id. Sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose di animali a sangue freddo durante l'ibernazione. *Id. id.* 1898. — Lugaro. Sul valore rispettivo della sostanza cromatica e acromatica nel citoplasma delle cellule nervose. *Riv. di pat. nerv. e ment.* 1896. — Id. Nuovi dati e nuovi problemi alla patologia della cellula nervosa. *Id. id.* 1896. — Id. Questioni spicciole sulla patologia

della cellula nervosa. *Id. id.* 1898. — *Id.* A proposito di un presunto rivestimento della cellula nervosa. Risposta al Prof. Golgi. *Id. id.* 1898. — *Id.* Sulla struttura della cellula nervosa nei gangli spinali di cane. *Id. id.* 1898. — *Id.* Recensione. *Id. id.* 1899, p. 458.

Mann. Histological changes induced in sympathetic motors and sensory nerve cells by functional activity. *Jour. of. Anat. and Phys.* 1894. — *Id.* *Zeitsch. f. Wiss. Mik.* 1895. — Marinesco. Des polynevrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. *Rev. neurol.* 1896. — *Id.* Pathologie generale de la cellule nerveuse. *Presse med.* 1897. — *Id.* Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse. *Id. id.* 1897. — *Id.* Pathologie de la cellule nerveuse. Cong. inter. de Moscou 1897. — *Id.* Recherches sur l'histologie de la cellule nerveuse avec quelques considerations physiologiques. *Acc. des sciences.* 1897. — *Id.* Recherches sur l'istologie fine des cellules du sympathique. *Rev. neurol.* 1898. — *Id.* L'origine du facial superieur. *Id. id.* 1898. — Martinotti. Su alcune particolarità di struttura delle cellule nervose del midollo spinale messe in evidenza colla reazione nera del Golgi. (*Arch. It. de Biol.* 1897). *R. Acc. Med. di Torino.* 1897. — *Id.* Su alcune particolarità di struttura delle cellule nervose. Torino '99. — Meyer. Ueber die Function der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen. *Berl. mathem-phys. cl. der. K. Sachs. Gesellsch. d. Wiss.* Leipzig '97. — *Id.* Ueber centrale Neuritendigung. *Arch. f. mik. Anat.* '99.

Nelis. Un nouveau detail de structure du protoplasme des cellules nerveuses (état spiremateux du protoplasme). *Bull. de l'Ac. r. des sciences Belgique* 1899. — Nageotte et Edinger. Lésions des cellules nerveuses au cours des diverses intoxications et autointoxications. *Presse med.* 1898. — Nissl. Ueber die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde. *Tagebl. der Naturforscher zu Strassburg.* 1885. — *Id.* Mittheilungen zur Anatomie der Nervenzelle. *Allg. Zeits. für Psych.* 1894. — *Id.* Ueber Rosin's neue Färbemethode. *Neurol. Centralbl.* 1894. — Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans etc. *Centralbl. f. Nervenheilk.* 1894. — *Id.* Ueber die sogenannten Granula des Nervenzellen. *Neurol. Centralbl.* 1894. — *Id.* Der gegenwärtige Stand der Nervenzellen Anat. und Pathologie. *Centralbl. f. Nervenheilk.* 1895. — *Id.* Ueber die Nomenklatur in der Nervenzellen Anatomie und ihre nächsten Ziele. *Neur. Centralbl.* 1895. — *Id.* Kritische Fragen der Nervenzellen Anatomie. *Id. id.* 1896. — *Id.* Nervenzellen und grau Substanz. *Münch. med. Wochenschrift.* 1898. — *Id.* Rindbefunde bei Vergiftung. *Arch. f. Psych.* 1899.

Paladino. Sulla costituzione morfologica del protoplasma delle cellule nervose nel midollo spinale. *Rend. della R. Acc. di Scienze fis. e mat. di Napoli.* 1896.

Quervain. Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems bei experimentellen cachexia thyreopriva des Tiere. *Virchow's Archiv.* 1893.

Ramon y Cajal. Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux chez l'homme et chez les vertébrés. 1894 Paris. — *Id.* El azul de metileno en los centros nerviosos. *Rev. trim. microg.* 1896. — *Id.* Nueva contribución al estudio del bulbo raquideo. *Id. id.* 1897. — *Id.* Las células de axon corto de la capa molecular del cerebro. *Id. id.* 1897. — *Id.* La red superficial de las células nerviosas centrales. *Id. id.* 1898. — *Id.* El sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Elementos del tejido nervioso 1897. Madrid. — Righetti. Sulle alterazioni delle cellule nervose nell'occlusione dell'aorta addominale. *Riv. di Pat. nerv. e ment.* 1899. — Rosin. Ueber eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems. *Neur. Centralbl.* 1893.

Schaffer. Kurze Ammerkung über die morphologische Differenz des Achsen-cylinders in Verhältnisse zu den protoplasmatischen beim Nissl's Fortsätzen-färbung. *Neur. Central.* 1893. — Simarro. Investigaciones sobre la estructura de las células nerviosas. (Citato da Cajal) 1890. — Sczawinska. Recherches sur le système nerveux des selaciens. *Arch. de biologie.* 1897. — Schultze. Allgemeines über die Strukturelemente des Nervensystems. *Stricker's Handbuch.* 1871. — Studnicka. Ueber das Vorkommen von Kanälchen und Alveolen im Körper der Ganglienzellen und in dem Axencylinder einiger Nervenfasern der Wirbelthiere. *Anat. Anzeiger.* 1899.

Virchow. Ueber grosse Granula in Nervenzellen des Kaninchens Rückenmarkes. *Centralbl. f. Nervenheilkunde.* 1888. — Veratti. Ueber die feinere Structur der Ganglienzellen des Sympathicus. *Anat. Anzeiger* 1898.

LO STATO ATTUALE DELLA PSICHIATRIA IN TURCHIA

Rassegna

del Dott. LUIGI MONGERI

Medico alienista del R. Ospedale Italiano di Costantinopoli

Fra i tanti meriti che conta il secolo che sta per finire non è certo da considerarsi fra gli ultimi ed i meno importanti l'impulso dato agli studi psichiatrici ed il perfezionamento portato alle cure da prestarsi agli alienati. Da un secolo in qua il mondo civile ha preso a cuore gli interessi di questi disgraziati, e leggi ed istituti sono sorti come per incanto per proteggerli e ricoverarli e in tutte le Università sono state istituite cattedre per insegnare il modo di curarli ed alleviare le loro sofferenze. La Turchia sola non ha ancora compreso quanto è importante e sublime lo studio di questo ramo della medicina. E benchè la Turchia ufficiale pretenda di non credere all'esistenza del *ginèl* (essere posseduto dallo spirito maligno contro il quale nulla possono i medici), pure, considerando la lentezza ch'essa mostra nel perfezionare tutto quanto è attinente alla psichiatria, dobbiamo convincerci ch'essa ci crede ancora.

Non mi fermo a parlare del come si studia la psichiatria in Turchia, giacchè non ne vale proprio la pena. Basti il dire che fino a circa due anni fa non vi era, nell'unica Scuola di Medicina che esista in Turchia, questa di Costantinopoli, neanche un corso teorico di Medicina mentale. Nei primi tempi del mio soggiorno in questa metropoli, or fa un quinquennio, ebbi l'occasione di parlare in proposito con vari membri del Consiglio di questa Facoltà, e fui davvero scandalizzato vedendo in quale considerazione essi tenessero la Psichiatria. Per questi signori, non solo l'istituzione di una cattedra speciale era cosa inutile, ma anche quelle poche nozioni di medicina mentale che venivano dettate in parte dal professore d'Igiene ed in parte dal professore di Medicina Legale, dovevano essere elementarissime; giacchè la psichiatria è una specialità che dà ancora sufficienti risultati terapeutici e deve essere studiata non solo da quei pochi che ad essa dedicano la loro vita. E pensare, che i quattro quinti dei laureati di questa Scuola vanno ad esercitare nelle provincie, dove non esistono alienisti e dove spesso la Giustizia è obbligata a ricorrere ad essi per essere illuminata su casi seriissimi di Medicina legale, con quale decoro per la Scienza ognun capisce. Sembra

però che da quell'epoca in poi le idee di coloro che presiedono agli studi in Turchia si siano un po' modificate, giacchè, come già dissi, da due anni a questa parte, nella Scuola Imperiale di Medicina, si dà un corso teorico di psichiatria senza che vi sia per obbligo d'esame per gli alunni.

È facile comprendere come questa antipatia della classe colta per gli studi psichiatrici si sia ripercossa con effetti disastrosi sulla organizzazione amministrativa de' manicomi. Difatti mentre in Europa si studiano le norme migliori per l'internamento e dimissioni degli alienati, qui in Turchia si è ancora allo stato primitivo. Qui nessuna di quelle formalità richieste dalle leggi europee. Nè autorizzazione dalla questura, nè dalla procura imperiale sono necessarie per internare un individuo; basta che un parente, un servo od un amico lo conduca al Manicomio, spesso anche senza certificato medico, perchè egli sia accettato. Nei casi, dirò così, più ufficiali, o i parenti, per evitare le noie del trasporto al Manicomio affidano il loro ammalato ad un agente di questura, oppure, se è pericoloso, è arrestato sopra denuncia dei vicini. In entrambi i casi è condotto dapprima in prigione e poscia, se è riconosciuto veramente pazzo, in Manicomio. In questi casi l'ammalato arriva al Manicomio accompagnato da un ordine della Polizia, concepito presso a poco in questi termini: « La direzione dello spedale X. Y. è pregata di ricevere il nominato N. N. e di rinchiuderlo nella sezione degli alienati di mente, perchè riconosciuto alienato ». Qualche volta però questi rapporti sono molto meno espliciti, si legge infatti spesso: « Rinchiudete il nominato N. nella sezione degli alienati perchè probabilmente è pazzo ».

Nessun ragguaglio circa l'età, lo stato civile, le abitudini dell' ammalato, nè sulle cause che hanno prodotto la pazzia, nè sui fenomeni che lo hanno fatto ritenere alienato di mente. Si capisce quindi con che facilità si possa rinchiudere in Manicomio individui sani di mente, e quanto riesca difficile al medico di esaminarli e conoscere il loro vero stato mentale, privo come egli si trova di ogni dato anamnestico.

Ultimamente si accettava, per ordine della Polizia, nella sezione alienati d' uno spedale di questa città, un vecchio di 65 anni circa, affetto da cateratta doppia. Come al solito nell' ordine di ammissione non si dava nessun dettaglio sulle cause che avevano spinto a rinchiuderlo in Manicomio. Sottoposto ad esame minuzioso, non si arrivò a scoprire in lui il ben che minimo sintomo di follia. Interrogato sulle cause che potevano aver spinto i suoi parenti a farlo condurre al manicomio, si giunse a sapere ch'egli era un bravissimo orologiaio, e che fino a due anni or sono egli condivideva i suoi guadagni coi nipoti presso i quali abitava. « Da due anni, aggiungeva egli, io sono cieco ed a carico di questi miei nipoti; i quali, ultimamente, stanchi di avermi in casa, hanno chiamato il delegato di questura del nostro quartiere e, mostrandogli un mucchio di stracci mezzo abbruciati, lo hanno convinto ch' io avevo voluto mettere

il fuoco alla casa, in un accesso di pazzia, e che il mio ricovero in un Manicomio s' imponeva. Ebbi bel protestare e dire che ciò era falso; fui condotto in prigione e, dopo alcuni giorni, trasportato qui ».

Il corpo medico dello spedale volle saggiare la verità di questo racconto, e fece una inchiesta che glielo confermò pienamente.

Si scrisse allora a due riprese alla Questura centrale facendo rilevare l'enormità del fatto, e domandando che cosa si dovesse fare di questo disgraziato che non presentava il minimo segno di alienazione mentale, ma non si ebbe nessuna risposta. E quando, infine, stanchi di aspettare, si mandò il ricoverato stesso alla Questura, con un rapporto che lo dichiarava sano di mente, si ebbe la sorpresa di vederlo, dopo cinque o sei giorni passati in prigione, rientrare allo Spedale, con un rapporto redatto presso a poco in questi termini: « Nel dubbio che il nominato sia veramente pazzo, come lo asseriscono i suoi, è meglio tenerlo rinchiuso in Manicomio ».

Questo per quanto riguarda gli internamenti; le dimissioni procedono colla medesima regolarità

Se l'ammalato è stato internato dai parenti, essi possono ritirarlo, quando a loro più piaccia, fosse pur egli agitatissimo e pericoloso; se invece l'ammalato è stato inviato dalla Polizia, non si può dimetterlo che completamente guarito, e spesso anche con un certificato medico che assicura che quella stessa malattia non si ripresenterà (!!!).

Nè questo basta, l'ammalato deve passare ancora alcuni giorni di osservazione in quella bolgia infernale che chiamasi Mihtarhane (infermeria della Polizia) prima di essere esaminato dall'alienista ufficiale che può congedarlo definitivamente. Spesso però l'ammalato, in seguito ai cattivi trattamenti subiti dal basso personale, e più ancora impressionato dal sito nel quale si vede rinchiuso, ridiviene pazzo prima di aver passato la visita dell'alienista.

Abbiamo visto in che modo procede l'accettazione e la dimissione degli alienati nei Manicomi di Costantinopoli (il che è quanto dire nei Manicomi di Turchia; giacchè da informazioni assunte, mi risulta che quei pochi ricoveri che esistono nelle altre città dell'Impero, più che Manicomi sono prigioni) passiamo ora a vedere come sono curati.

Se si dovesse giudicare il grado di civilizzazione di una città dal numero delle sue opere di beneficenza, dubbio non v'è che Costantinopoli doveva essere, circa 300 anni fa una delle città più civili del mondo. Numerosi ospedali, ricoveri di mendicità, per convalescenti e per alienati esistevano in quell'epoca a Costantinopoli; ma, per non parlare che di quanto ci interessa, dirò che Costantinopoli è arrivata ad avere cinque Manicomi, l'uno de' quali esclusivamente riservato alle donne.

Ecco in riassunto la storia dei cinque frenocomi.

Mehmet II., detto il Conquistatore, fu il primo che ideò e costruì un Manicomio nei dintorni della moschea che porta il suo nome. Esso più tardi fu ridotto in Scuola di Teologia.

Suleiman, detto il Magnifico, costruì egli pure un Manicomio (Suleimanie) il quale servì a tal uso fino a circa una trentina di anni or sono, epoca alla quale gli alienati furono trasportati nell'attuale locale in Scutari.

La madre di Ibrahim II., nota nella storia sotto il nome di Validè Sultan, costruì nel 1605 in Scutari un Manicomio, che fu poscia ridotto in ospedale militare.

La Sultana Ruchie, figlia di Murad IV, detta Hassechi Sultan, edificò nel 1700 circa un manicomio riservato alle donne, il quale funzionò fino al 1847, epoca alla quale fu adibito ad uso di ricovero per le donne pubbliche.

Il quinto manicomio fu innalzato da Ahmet III. (1720), e nel 1830 fu ridotto a deposito di forniture militari; ed i due ultimi alienati che vi si trovavano rinchiusi furono trasferiti a Suleimanie¹.

Prima di passare a studiare l'organizzazione del Manicomio attuale, è interessante conoscere come e da chi erano curati gli alienati nelle varie epoche che precedettero quella attuale, iniziata dal mio defunto padre, che per questo fatto ebbe l'onore di essere chiamato il Pinol della Turchia.

Prenderemo in esame l'organizzazione di uno solo di essi, quello di Suleimanie.

All'epoca della sua fondazione questo Manicomio, seguendo le abitudini orientali, aveva un vero esercito di servi, centocinquanta, per un numero limitato di ammalati, una ventina. Tutto questo personale era conosciuto sotto il nome generico di *Hademè* e si divideva in varie categorie, più o meno numerose diretta ognuna da un capo speciale. Così c'era un Acgi-basci (capo cuoco), un Hamamgi-basci (capo del bagno), un Tellac-basci (capo fregatore), un Tomruc Anghassi (capo carceriere), un Gullabi (capo guardiano), un Meidangi basci (capo scopatore), un Sacà basoi (capo dei portatori d'acqua) e molti altri, che sarebbe troppo lungo enumerare.

Come appare da questo elenco, le funzioni d'infermiere erano frazionate. Il bagno e tutto quello che concerneva la pulizia del corpo erano affidati al Tellac basci ed al Hamamgi basci.

Ecco come procedeva, da notizie raccolte negli Archivi di Suleimanie, l'internamento d'un alienato. Al suo ingresso al Manicomio era

¹ Étude sur l'aliénation mentale en Orient par le Doct. L. Mongeri senior. *Gazz. Med. d'Orient* 1860.

affidato al Hamamgi basci ed al Tellac basci, i quali, dopo avergli dato un bagno di vapore, seguito da forti fregagioni (massaggio), lo rimettevano al Berber basci (capo barbiere), che gli radeva tutti i peli del corpo, e poscia lo passava, se tranquillo, al Gullabi, onde lo conducesse in una stanza, od al Tomruc Anghassi, se agitato, perchè lo rinchiudesse nelle carceri. In entrambi i casi agli ammalati era posto al collo un anello di ferro, dal quale pendeva una lunga catena che serviva a fissarlo alle pareti od al suolo della sua stanza. In quei casi però, nei quali l'ammalato era agitatissimo, gli si applicava il Tomruc, arnese composto di due pezzi di legno con due aperture semicircolari, nelle quali si facevano passare le mani od i piedi del disgraziato; e se anche questa punizione non bastava a calmare la sua eccitazione, allora entravano in scena i Falacagi (bastonatori), i quali gli applicavano un numeno determinato di scudisciate. Queste, unite alla somministrazione di qualche scerbet (miscela purgativa), erano le uniche medicazioni fisiche applicate ai ricoverati di Suleimanie.

Quello che appare strano si è che il fondatore di questo ospizio aveva pensato anche al trattamento psichico.

Davanti alla camera di ogni alienato s'innalzava una tribuna, sulla quale compagnie di cantanti, suonatori ed artisti d'ogni genere si susseguivano, divertendo quei poveri disgraziati condannati all'immobilità, ed ottenendo come unica ricompensa l'esenzione di ogni tassa.

Le preghiere e gli esorcismi rappresentavano essi pure una parte importante nella cura degli alienati. Gli Ulema (canonici) delle moschee vicine si studiavano di riconoscere, secondo i principii della demonologia, quale, fra i 70,000 spiriti maligni che vivono nell'aria, quello che era la causa agitante dell'alienato; ed, una volta conosciuto, evocavano uno spirito d'un ordine diverso, perchè colla sua benefica influenza, distruggesse l'azione perniciosa di quello maligno.

Saltiamo ora di piè pari tre secoli ed arriviamo nel 1835, venti anni prima della riorganizzazione di Suleimanie, quando tutti gli altri manicomi di Costantinopoli erano già stati chiusi, ed i loro abitanti trasferiti a Suleimanie e vediamo come erano curati i ricoverati.

Suleimanie non presentava più lo spettacolo dei primi tempi della sua fondazione. Il posto dei venti ricoverati era occupato da varie centinaia di alienati. Alla pulizia era subentrato il sudiciume. E di tutto quello sciame di servitori non restava più che un Dimarhanegi (guardiano di pazzi) con quattro facchini che avevano l'incarico di distribuire ai ricoverati la minestra preparata in una cucina popolare vicina allo stabilimento e bastonare quelli più agitati.

Fu nel 1857, in seguito ad una spaventevole epidemia di tifo, che decimò completamente gli alienati ricoverati in Suleimanie, che il Governo Ottomano decise di riorganizzare il servizio di questo manicomio

ed affidò questo incarico al mio defunto padre, il quale cercò per quanto glielo permettevano i mezzi fornitigli, di installarlo secondo i dettami della scienza d' allora.

Nel 1869 il locale di Suleimanie fu ritenuto insufficiente e gli alienati trasportati nell' attuale locale, in Scutari ¹, conosciuto sotto il nome di Top tasci dimar hani (manicomio della palla di pietra).

L' edificio è quadrangolare, a due piani, e racchiude una corte con un porticato a colonne. Il piano superiore serve pei dormitorii, nei quali dormono i più tranquilli, mentre i più inquieti dormono in stanze separate al pianterreno.

Attualmente il Manicomio è diretto dal Dottor A. de Castro bey, il quale accumula le funzioni di medico capo e di direttore amministrativo.

Al 1.º Marzo ² 1898 (1314 secondo l' Egira) il movimento nell' ospedale di Suleimanie era il seguente:

| | esistenti 1.º Marzo 1898. | entrati | usciti | morti | rimasti 1.º Marzo 1899. |
|--------|------------------------------|---------|--------|-------|----------------------------|
| Uomini | 283 | 301 | 213 | 84 | 287 |
| Donne | 135 | 128 | 83 | 44 | 136 |
| | — | — | — | — | — |
| | 418 | 429 | 296 | 128 | 423 |

Il piccolo numero delle donne in confronto degli uomini deve attribuirsi in gran parte a scrupoli religiosi, profondamente radicati nell' animo de' Musulmani. I Turchi difatti non si risolvono facilmente a rinchiudere in un Manicomio le donne, e bisogna che esse siano proprio agitatissime, perchè passino oltre a questi scrupoli.

In questo Manicomio sono accettati non solo i Musulmani, ma anche i Cristiani e gli Ebrei, siano essi Ottomani o no. Come però quasi tutte le colonie hanno nei loro ospedali delle sezioni separate per alienati ³, così ben raramente si trovano in Suleimanie de' non Musulmani.

I ricoverati sono assai ben curati, e ciò grazie alla sollecitudine dei medici dello stabilimento, i quali hanno capito l' alta missione che a loro incombe in un paese dove quasi si disprezza chi si occupa di questa specialità.

¹ Sobborgo di Costantinopoli sulla riva asiatica del Bosforo.

² L' anno finanziario turco incomincia il 1º/13 Marzo.

³ Mongeri jun. Notizen über die Irrenhäuser Costantinopels. *Allgem. Zeitr. für Psych.* N.º 56-1899.



Ed ora, prima di terminare, due righe sulle cause della pazzia in Oriente e del suo aumento.

I psichiatri Europei attribuiscono, con ragione, l' aumento sempre crescente della pazzia allo sviluppo della civiltà; pur troppo, noi alienisti dell' Oriente non possiamo attribuire a questa causa una grande influenza, giacchè qui in Turchia, uomini e donne, ma specialmente queste ultime, che sono tenute in conto di un vero arnese di casa, si occupano poco di tutto quello ch' è progresso. L' istruzione stessa che si dà loro, lungi dallo sviluppare la loro intelligenza, restringe al contrario la cerchia delle loro idee; difatti, quando trattasi di spiegare un fenomeno qualsiasi, invece di assuefare l' alunno a ricercare le cause che possono averlo prodotto, il professore si contenta di dichiarare in modo solenne che questo fenomeno è tale per volontà di Dio; arrestando così ogni desiderio d' investigazione.

Qui dunque non dobbiamo ricercare l' odierno aumento della pazzia nello sviluppo della civiltà europea, ma nella morbosa degenerazione ereditaria e progressiva della razza, conseguenza del crescente abuso delle bevande spiritose, dell' esrar, dell' oppio, del tabacco, dei precoci abusi di Venere e dai guai della sifilide e della tubercolosi.

Costantinopoli, febbraio 1900.

LA CHIRURGIA DEL SIMPATICO

Rivista sintetica

del Dott. ARNOLDO CASELLI

Le ipotesi formulate sulla azione che il simpatico cervicale, avrebbe come regolatore della circolazione cerebrale nella genesi di certe malattie gravi ritenute quali effetti di disturbi funzionali del cervello, furono il punto di partenza di taluni interventi operativi entrati recentemente nel dominio della Chirurgia. E sebbene questa, facendo una eccezione al suo programma, abbia basati questi interventi sopra ipotesi che ancora attendono conferma, pure pei risultati ottenuti da taluni sperimentatori, pei nomi degli scienziati che si occuparono dell'argomento, per le discussioni vivacissime che ne nacquerò in seno alle Accademie, offrono uno speciale interesse pel Chirurgo moderno.

Le nuove operazioni praticate nel simpatico al collo sono: La sezione semplice (Edmunds, Jaboulay). L'estirpazione del ganglio superiore di un solo lato (Kümmel, Bojdanik, Abadie, Ruggi, Cavazzani). L'estirpazione bilaterale del ganglio cervicale superiore (Alexander). L'estirpazione del primo e secondo ganglio cervicale coi relativi cordoni intermedi (Jonnesco). L'escisione bilaterale dei tre gangli cervicali in unione a tutta la catena del simpatico (Jonnesco, Baracz). Questi atti operativi vennero indicati come cura dell'epilessia, del morbo di Basedow, del glaucoma e della nevralgia del trigemino.

Il primo a praticare la simpatectomia nella cura dell'epilessia fu l'Alexander ¹ che fino dal 1889 eseguì in un epilettico l'asportazione del ganglio cervicale superiore e ripeté ventitrè volte in altrettanti pazienti l'operazione, asserendo di aver ottenuto buoni risultati.

Kümmel ² nel 1890 ripeté l'esperimento asportando in un infermo il ganglio cervicale sinistro, mentre Bojdanik ³ escideva allo stesso scopo il ganglio cervicale mediano. Jacksh ⁴ su due epilettici praticò la resezione successiva alla legatura dei vasi vertebrali. Il Jonnesco ⁵ nel 1896 eseguì pel primo la bilaterale escisione dei tre gangli cervicali in unione a tutta la catena del simpatico, costituita dai singoli cordoni che quelli riuniscono. Baracz ⁶ contende al Jonnesco questa priorità accennando alla pubblicazione di un caso in cui egli incidentalmente praticò l'atto operativo. Jaboulay e Lannois ⁷ pubblicando sedici casi di epilessia

trattati colla simpatectomia cervicale e considerando i lavori precedenti, conclusero che realmente questo trattamento operativo, può essere utile nel trattamento di certe forme di epilessia e specialmente in quelle ad eredità isterica. Laborde⁸ sperimentalmente tentò di dimostrare invece come la sezione del simpatico al collo non produce alcun effetto benefico sugli animali epilettici (cavie).

Questi fatti contraddittori sono stati oggetto di una importante discussione avvenuta in seno alla Società francese di biologia tra due eminenti nevrologi Dejerine e Chipault⁹. Il primo, presentando un epilettico trattato colla resezione del simpatico, che accusava sintomi più gravi di quelli che presentasse prima dell'atto operativo, spezzava una lancia contro l'intervento chirurgico della epilessia, invocando l'insufficienza delle osservazioni cliniche fino ad ora studiate. Chipault pure, ammettendo l'assurdo di chi pretende colla simpatectomia di modificare rapidamente lo stato encefalico degli epilettici e di curare forme antiche nelle quali si osservino gravi disturbi psichici, sostiene che l'atto operativo ha per effetto una più attiva circolazione cerebrale, che può liberare il cervello dalle sostanze tossiche accumulate e rendere almeno profittevoli le cure mediche sino allora inefficaci. Cita quindi casi da lui operati, nei quali per la progressività del miglioramento poteva escludersi l'azione suggestiva dell'atto operativo e doveva ammettersi, per la durata, una guarigione completa.

Questa discussione tra l'eminente nevrologo francese Dejerine e il nevrologo-chirurgo Chipault, rappresenta lo stato attuale della questione, la quale non ha fatto alcun passo verso la soluzione. Perchè non possono ritenersi decisivi i casi ultimi pubblicati dal Jonnesco¹⁰, nè quelli di Donath¹¹, nè le esperienze di Vidal¹² che tendono a dimostrare che la simpatectomia aumenterebbe la resistenza di certi animali ai veleni convulsivanti.

L'etiologia della epilessia è ancora troppo oscura perchè di essa si possano distinguere esattamente le forme diverse che possono richiedere diverso trattamento; e non possiamo dimenticare che, se la trapanazione del cranio, che ha avuto grande fortuna e gode tuttora da certi chirurghi molta simpatia, non ha corrisposto completamente nella cura dell'epilessia Jacksoniana, che offriva tutte le indicazioni al trattamento chirurgico, a maggior ragione noi dobbiamo dubitare del risultato di questo, nelle forme di epilessia che sono date da una grave intossicazione dell'organismo, del quale l'accesso epilettico non è che probabilmente un sintomo. Soltanto quindi colla risoluzione del problema della etiologia dell'epilessia, potrà giudicarsi equamente dell'opportunità dell'intervento operativo.

Nè a migliori conclusioni ci porta l'analisi dei casi di simpatectomia praticata come mezzo curativo del morbo di Flajani (Basedow). Da quando l'Edmunds¹³ propose alla Società patologica di Londra la sezione

del simpatico al collo nel gozzo esoftalmico e lo Jaboulay ¹⁴ la praticò per primo nel 1896, numerosi furono i chirurghi che tentarono questa nuova operazione estendendola più o meno a diversi gangli cervicali; ed il Jonnesco che ne era già stato il paladino nel trattamento dell'epilessia, la eseguì in molti casi con risultati soddisfacenti. Ricordo i casi pubblicati dal Quenu ¹⁵, dal Gherard, Marchand ¹⁶, da Reclus ¹⁷, Pean ¹⁸, Juvara ¹⁹, C. Mariani ²⁰ ed altri che confermano la benefica azione di questo intervento con miglioramento costante dei sintomi generali e qualche raro caso di guarigione. I casi trattati fino al 1899 furono diligentemente raccolti da J. Sargo ²¹ e studiati in una rivista sintetica dal Bonardi ²². Quando si considerino i rapporti esistenti tra lesioni del simpatico e morbo di Basedow dimostrati sperimentalmente da Claude Bernard, e da Vulpian mezzo secolo fa e confermata da François-Frank ²³ e Lusena ²⁴ recentemente, non vi ha dubbio che non appaia razionale l'intervento chirurgico, tanto più quando si pensi che trattasi sempre di malattia gravissima per la quale nessun trattamento si è mostrato efficace.

Il cordone cervicale del simpatico agisce come un nervo propulsore del globo oculare, agendo nel muscolo di Müller (e non per un'azione vasodilatatrice retrooculare ancora ipotetica) e la sua sezione sopprime od attenua l'esoftalmia. Contro questi fatti che la fisiologia sperimentale ci dimostra, non dobbiamo però dimenticare come recentemente siano state dimostrate dal Cristiani ²⁵ e dall'Alessi ²⁶ delle gravi alterazioni della fina struttura della corteccia cerebrale negli animali operati della simpatectomia bilaterale, alterazioni che possono far nascere qualche dubbio sulla opportunità dell'intervento operatorio.

Più ottimisti possiamo diventare giudicando della simpatectomia come mezzo curativo del glaucoma. Dopo l'accennata operazione dello Jaboulay eseguita come cura del gozzo esoftalmico, venne all'Abadie ²⁷ l'idea di ritenere il glaucoma conseguenza di una irritazione del simpatico cervicale, e il Wegner ²⁸, dimostrando sperimentalmente l'ipotonìa nella camera anteriore dell'occhio dei conigli seguente la stessa operazione, convalidò questa ipotesi. L'Abadie intervenne nei casi nei quali il perturbamento e l'eccitamento che interessa i nervi vasodilatatori, colpisce i filetti emananti dal simpatico cervicale, filetti che vanno a formare il plesso carotideo e che dopo di avere accompagnata la carotide nel seno cavernoso, arrivano al ganglio ciliare, seguendo il decorso dell'arteria oftalmica. Jonnesco ripeté questa osservazione per sette volte, ottenendo risultati assai buoni anche per rispetto alla funzione oculare profondamente compromessa. Il Buggi ²⁹ trattò dieci casi di glaucoma appartenenti alla Clinica del Prof. Albertotti. Il valente chirurgo considera l'atto operativo di assoluta facilità, potendosi eseguire in pochi minuti, e lo raccomanda vivamente, avendo ottenuta una rapida guarigione dei suoi operati.

L' A. spiega la cessazione del dolore nei glaucomatosi da lui operati colla ipotomia bullare che modificherebbe la circolazione venosa e farebbe così scemare la compressione anormale apportata in precedenza dalle diramazioni dei nervi ciliari. Essendo queste osservazioni cliniche validate dalle ricerche di Laboratorio (Wegner), sebbene esse non siano ancora abbastanza numerose, pure tutto dà a pensare che la simpatectomia nella cura del glaucoma, entri presto definitivamente nella pratica chirurgica.

Un' ultima applicazione della simpatectomia cervicale fu tentata dal Dott. Cavazzani ³⁰ nella cura di una grave nevralgia del trigemino. L' A. pensando ai rapporti anatomici esistenti tra il ganglio cervicale superiore del simpatico od il ganglio di Gasser, costituiti da due filamenti nervosi che vanno costantemente dall' uno all' altra, e ravvisando in essi una evidente e stretta connessione e conseguente predominio trofico del primo nel secondo, ritiene che la resezione del ganglio simpatico dovesse portare una notevole modificazione nello stato di nutrizione del ganglio di Gasser ed una benefica azione quindi nelle nevralgie dello stesso. Il caso operato dal Cavazzani presentò un notevole miglioramento che egli attribuisce esclusivamente a detto atto operativo.

Le esperienze fatte sul simpatico cervicale ispirarono le ricerche sul simpatico sacrale e addominale. Il Dott. Jaboulay ³¹ considerando come certe nevralgie pelviche intensi e ribelli che si osservano assai spesso nelle nullipare e che si accompagnano in generale al vaginismo, ricompaiono spesso dopo l' isterectomia vaginale e la castrazione, attribuì il fatto alle sezioni multiple delle fibre del simpatico sacrale nel corso dell' operazione. Fu questo concetto che guidò l' A. alla cura di dette forme patologiche, colle semplice sezione della catena del simpatico sacrale.

Il risultato ottenuto dal Jaboulay fu relativamente buono: in due casi così trattati il vaginalismo scomparve.

L' operazione però diede luogo a ritenzione d' urina che durò per quattro giorni, causata probabilmente da una paralisi della parete vescicale, effetto diretto del trauma.

Questi risultati, stante il loro esiguo numero e la loro recente data sfuggono a qualsiasi giudizio. Assai più importanti sono i risultati ottenuti dal Ruggi ³² colla simpatectomia addominale.

L' A. applicò questo intervento nella cura di quelle inferme, che operate da tempo di castrazione utero-ovarica, risentono dolori nel dominio dei nervi che si distribuiscono alle regioni lese dal trauma. In queste ammalate è possibile talora dare spiegazioni dei fatti accennati, trovando conservati nell' interno dell' addome dei frammenti di organi o l' esistenza di un terzo ovaio. Ma in quelle in cui nulla di questo si riscontra, egli ammette come causa permanente di irritazione del plesso utero-ovarico, lo strozzamento apportato dalla cicatrice che all' operazione consegue. Tale

· rinserramento o stimolo nervoso può derivare anche dalla coartazione degli essudati d'origine infiammatoria, la cui azione può effettuarsi anche in un punto superiore a quello della fisiologica distribuzione dei filamenti nervosi. Questi filamenti sarebbero rappresentati dalle diramazioni del plesso ovarico ed utero vaginale che contengono fibre di senso fornite dai rapporti coi nervi spinali. Date queste condizioni, senza aver l'idea di modificare ciò che più non esisteva, cioè gli organi ai quali i predetti nervi si distribuiscono, ma nel solo razionale intento di interrompere le comunicazioni nervose esistenti fra i punti stimolati ed i centri del sensorio, l'A. eseguì l'escisione parziale bilaterale del simpatico addominale nel fascio di nervi che costituisce il plesso utero-ovarico. Il risultato di due casi così trattati fu oltremodo soddisfacente tanto che il Ruggi, pensò di estenderne l'applicazione ad altre forme morbose dell'apparecchio genitale muliebre.

Esiste una categoria di malate nelle quali le lesioni locali degli organi genitali interni benchè lievi, sono non pertanto capaci di apportare nel sistema nervoso fenomeni riflessi veramente sorprendenti, spesso gravissimi. La chirurgia ha tentato la sua azione demolitrice, asportando gli organi ritenuti ammalati, e con grande meraviglia vide presto ripristinarsi lo stato morboso, molte volte aggravato da nuovi sintomi. Ricordo la castrazione e l'estirpazione dell'utero in certe forme di isteria e di iperestesie utero-ovariche, nelle quali gli organi asportati non presentavano che il reperto di leggeri stati infiammatori o congestizi degli annessi e dell'utero.

Tali organi, la cui importanza è riconosciuta non soltanto come elemento necessario all'economia muliebre ma anche come stimolo per la nutrizione del sistema nervoso, si debbono, secondo il concetto logico moderno, possibilmente conservare. Volendo però il chirurgo limitare l'azione degli stimoli che nasce dagli organi genitali interni e si diffonde, può togliere le comunicazioni vascolo nervose e talvolta semplicemente nervose che trasmettono ai centri le sensazioni nocive. Questo fece il Ruggi in un caso grave di iperestesia utero-ovarica. Il brillante risultato ottenuto parla per l'importanza della indicazione di tale atto operativo.

Riassumendo quanto ho detto delle operazioni del simpatico, posso concludere che mentre queste hanno offerto risultati molto dubbî nel trattamento della epilessia e del morbo di Flajani-Basedow, si presentano, sia per la maggiore indicazione basata sulla anatomia e sulla fisiologia degli organi trattati, sia pei risultati fino ad ora ottenuti assai meglio applicabili alla cura delle nevralgie del trigemino, del glaucoma e delle iperestesie utero-ovariche. In ogni caso però questo nuovo capitolo della chirurgia moderna, deve essere ancora molto studiato ed attende il responso di nuove osservazioni cliniche e la piena conferma di dati sperimentali.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Alexander. The Treatment of Epilepsy. Edinbourg 1889.
- ² Kümmel. Ueber Epilepsie. *Deutsche Medic. Wochenschrift*. '92 pag. 526.
- ³ Bojdanik. *Wiener med. Presse*. 1893 p. 562-564.
- ⁴ Jacks. *Wiener med. Wochenschr.* 1892. p. 617-660.
- ⁵ Jonnesco. *Mem. de l'Academie de Medecine de Paris*. Séance du 28 Juillet 1897.
- ⁶ Baracz. Traitement chirurgical de l'Épilépsie. *Pzeýlad*. 1893 N. 26.
- ⁷ Jaboulay. *Revue de Medicine*. 1899. p. 1.
- ⁸ Laborde. *Comptes rend. hebd. des séances de la Soc. de biol.* Dix Serie. T. V. N. 42.
- ⁹ Dejerine et Chipault. *Comptes rend. de la Soc. de Biol.* T. VI. N. 2-3.
- ¹⁰ Jannesco. Ueber chirurgische Behandlung der Epilepsie. *Centralbl. f. Chirurgie*. 1899. N. 6.
- ¹¹ Donath. *Wiener klin. Wochenschrift*. 11 Jahrg. N. 16.
- ¹² Vidal. *Centr. f. die medic. Wissensch.* 24 Februar 1900.
- ¹³ Edmundus. Cit. da Jaboulay.
- ¹⁴ Jaboulay. Traitement Chirurgical de la Maladie de Basedow. *Bull. de l'Acad. de Medecine*. T. XXXVIII.
- ¹⁵ Quenu. *Presse Médicale*. 3 Luglio 1897.
- ¹⁶ Marchand. *Id. id. id. id.*
- ¹⁷ Reclus. *Academie de Medecine de Paris*. Seduta 22 giugno 1895.
- ¹⁸ Pean. *Bull. de l'Acad.* T. XXVIII. p. 137.
- ¹⁹ Juvvara. *Archives des sciences médicales*. 1898. N. 1-2. p. 22.
- ²⁰ C. Mariani. Trattamento Chirurgico del Morbo di Flajani. *Atti del Congr. di Chirur.* 28-31 Ottobre 1899. *Clin. Chirur.* Febbraio 1900.
- ²¹ J. Sörgo. *Centralbl. f. di Grenzgebiete and der Medizin und Chirurgie* '99.
- ²² Bonardi. Cura chirurgica e cura elettrica del morbo di Basedow Morgagni, N. 1. del 1900.
- ²³ François-Frank. *Semaine medicale*. 1899.
- ²⁴ Lusena. Effetti del taglio del simpatico cervicale. *Cronaca della Clinica di Genova*. 1897.
- ²⁵ Cristiani. Sulle alterazioni della fina struttura della corteccia cerebr. ecc. *Riforma medica*. Anno XIV. N. 297.
- ²⁶ Alessi. Lesioni della corteccia in seguito ad alterazioni ecc. *Il Manicomio moderno*. Anno XXII.
- ²⁷ Abadie. *Comptes rend. hebd. des séances de la Soc. de Biol.* Dix. serie. T. VI. N. 4.
- ²⁸ Wegner. Panas et Rochon. Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome. Paris 1898. p. 60.
- ²⁹ Ruggi. Della simpatectomia al collo ed all' addome. *Il Policlinico*. 15 Maggio 1899.
- ³⁰ Cavazzani. La cura della forma grave della nevralgia del trigemino colla resezione del ganglio del simpatico. *Rivista veneta di scienze mediche*. 15 Feb. 1900.
- ³¹ Jaboulay. *Semaine medicale*. 1899. pag. 24.
- ³² Ruggi. Della simpatectomia addominale. Bologna, Zanichelli 1899.

NOTE DI TECNICA MANICOMIALE

La clinoterapia nelle malattie mentali. — Nel vasto campo di lavoro e di studio offerto agli sperimentatori dalla Psicopatologia, mentre gloriose conquiste sul terreno anatomico e brillanti ricerche nell'indirizzo fisio-psicologico, aprivano la via ad ingegnose ipotesi ed induzioni sull'intima maniera di svolgersi delle più elevate fra le funzioni dell'organismo, la terapia mentale ha progredito fin qui, dobbiamo confessarlo, in modo veramente troppo modesto. L'uso dei sedativi, i ricostituenti richiesti spesso dalle condizioni generali, le applicazioni idroterapiche e qualche po' di massaggio e di elettroterapia hanno costituito per lungo tempo i soli mezzi con diversa misura impiegati nella cura delle svariate psicopatie.

L'annuncio quindi, per parte specialmente di parecchi clinici francesi, di un nuovo metodo di cura generale delle malattie mentali, apparisce un fatto di capitale importanza e tale da richiamare la più viva attenzione in tutto il mondo scientifico.

Vogliamo alludere alla cura delle psicopatie col riposo in letto, colla cosiddetta clinoterapia.

Tale sistema curativo non costituisce invero una assoluta novità, giacchè ne abbiamo i primi accenni nelle classiche lezioni di Guislain¹ il quale, col suo spirito di osservazione profonda, aveva ben riconosciuto il grandissimo vantaggio che nelle forme melanconiche, là dove esiste tanto bisogno di riposo fisico, di sonno, di allontanamento da qualunque stimolo esterno, veniva tratto dall'immobilizzazione in letto dell'infermo.

Ed, all'incirca, su tale unilaterale indirizzo sono anche note, in epoca posteriore, le idee di S. P. Falret² che, primo in Francia, raccomandò la cura dei malinconici e di talune forme maniche semifebbrili col prolungato soggiorno in letto.

Anche Griesinger³ considerava il detto metodo come necessario nei casi di melanconia acuta associata a generale indebolimento, seguito

¹ Guislain. *Leçons sur les maladies mentales*. Gand. 1852. T. III. Pag. 22.

² Falret. *Des maladies mentales et des Asiles d'aliénés*. Introduction. 1864. pag. 56.

³ Griesinger. *Traité des maladies mentales*. 1861.

più tardi negli stessi concetti clinici da Ludwig Meyer ¹, da Brosius ² ed infine da Köppe, il quale ultimo però non poteva disgiungere l'azione curativa del letto dalla cura sedativa fatta coi farmaci ipnogeni.

Intanto appariva in America, circa il 1875, l'importante opera di Weir Mitchell, ³ frutto delle osservazioni da lui instituite nell'Ospedale delle malattie nervose di Filadelfia. In tale pubblicazione egli decantò, e con ragione, i vantaggi della cura del letto (associata eventualmente al massaggio, alle applicazioni idroterapiche e ad un regime alimentare speciale) nel trattamento dell'isterismo e della neurastenia.

E mentre in Germania, per opera di Rabow, ⁴ Hergt, ⁵ Paetz ⁶, e, un po' più innanzi, di Scholz ⁷, Neisser ⁸, Roller ⁹, il nuovo sistema di cura veniva in modo meno restrittivo sperimentato, Hurd ¹⁰ in America e Belle e Lemoine ¹¹ in Francia applicavano il metodo di Weir Mitchell al trattamento dei malinconici.

Nel 1892 Timofeiew ¹² importava il sistema di cura in Russia, ed ivi, qualche anno più tardi, lo troviamo largamente studiato da parecchi altri psichiatri, Krayatsch ¹³, Bechterew ¹⁴, Trapetznikoff ¹⁵, Korsakoff ¹⁶, Gowséiev ¹⁷.

¹ *Therapeut. Monatschrift* 1887. — Meyer. Restand ex ercise in the treatment of nervous and mental diseases. *The Journal of mental science*. avril 1896 p. 261.

² Brosius. Die Asyle Bendorf und Sayn bei Coblenz, nebst Bemerkungen über Curmittel bei Irren. (*Irrefreund* 1862-6) — Die Bettbehandlung der Irren. *Niederländische Verein f. Psychiat.* 1890 et *Psychiatrische Bladen*. T. VIII-IX.

³ Weir Mitchell. On rest in the treatment of nervous diseases. *Seguin's series of American clinical lectures*. T. I. N. 4. 1875. Fat and blood, and how to make them. Philadelphia. 1877.

⁴ Rabow. Behandlung der psychischen Erregungszustände. *Berlin. klinisch. Wochen.* 1876 N. 23.

⁵ Hergt. Einiges zur Behandlung der Seelenstörungen. *Allg. Zeitsch. für Psychiatr.* T. XXXIII, p. 803. 1877.

⁶ Paetz. Die Colonisierung des Geisteskranken. 1893. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1887.

⁷ *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1888.

⁸ *Berl. klin. Wochenschrift.* 1890.

⁹ Roller. Die Heil und Pflegeanstalt Lindenhaus. 1891.

¹⁰ *Alienist and Neurologist.* 1883.

¹¹ Belle et Lemoine. Traitement de la lypémanie anxieuse. *Ann. Méd. Psych.* 1888.

¹² *Revue de Psychiatrie et de Neurologie.* (in russo) 1896 N. 1.

¹³ *Jahrbucher f. Psych.* Vol. III, pag. 302. 1896.

¹⁴ Bechterew. Soc. di neurologia di Pietroburgo Dic. 1895. — Id. Ueber die Anwendung der Bettruhe bei Geisteskranken. *Centralbl. f. Nervenheilkunde Psych.* Aug. 1897.

¹⁵ Trapetznikoff e Osipov. Società degli alienisti della Clinica neurolog. psichiatrica di Pietroburgo. Maggio 1897.

¹⁶ Korsakoff. Soc. di Neurolog. e di Psich. di Mosca. Nov. 1895.

¹⁷ Gowséiev. Ibidem. Nov. 1895.

Per la Germania abbiamo, presso a poco all'epoca suddetta, gli studi e le osservazioni di Kraepelin¹, e le ricerche di Kreuser², Klinke³, ed Heilbronner⁴ che in massima sono favorevoli al metodo in parola.

Attualmente il metodo, importato in Francia da Serieux⁵ dopo una visita fatta a vari manicomi della Svizzera, dell'Austria e della Russia, è fino dal 1897 da parecchi psichiatri (Magnan, Joffroy, Briand, Toulouse, Serieux) adoperato largamente negli Istituti che essi dirigono.

Abbiamo inoltre sott'occhio diversi lavori che sullo stesso soggetto hanno veduto la luce in Francia, in questi ultimi tempi. Citiamo fra gli altri quelli di Magnan et Pecharman⁶, Serieux⁷, Keraval⁸, Roubinovitch⁹, Manheimer¹⁰, Lacombe¹¹, Pochon¹².

Dobbiamo altresì far menzione delle recenti ricerche di Toulouse e Marchand¹³ relative all'influenza del riposo in letto sulla nutrizione e la temperatura.

Finalmente abbiamo in Russia, in epoca assai recente, gli ultimi lavori, sulla clinoterapia, di Trapetznikoff¹⁴ e di Osipov¹⁵.

Scopo ed interesse precipuo di una illuminata terapia deve esser quella non di constatare empiricamente i risultati di un determinato metodo di cura, ma bensì di analizzare minutamente ed in tutti i sensi qual'è il suo meccanismo d'azione.

E così, prima di ogni altra ricerca, si impone lo studio delle modificazioni eventualmente indotte dal metodo di cura nelle varie funzioni corporee, giacchè è appunto sul modo di svolgimento di queste ultime, più o meno armonico e regolare, che trovano la loro base d'impianto le più elevate funzioni psichiche.

¹ *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. LI.

² *Württ. corresp.* Bl. N. 36. 1897.

³ *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie.* T. XLIX, p. 669. 1893.

⁴ *Allg. Zeitschrift f. Psych.* 1897.

⁵ Serieux. L'assistance des alcooliques en Suisse, en Allemagne, en Russie. Montevrain. 1894. Id. Le traitement des mélancholiques par le traitement au lit. *Revue de Psych.* aout. 1897. Id. *Rev. intern. de Thérap.* Sept. 1897.

⁶ Magnan et Pecharman. *Traité de Thérapeutique.* Pag. 54.

⁷ Serieux et Farnasier. *Soc. med. Psych.* 30 Oct. 1899. *Annales Méd. Psych.* Janvier-Février. 1900. Pag. 61.

⁸ Keraval. Le traitement de l'alienation mentale par le repos au lit. *Progr. médical.* 1898.

⁹ Roubinovitch. Le traitement des aliénés violents par le séjour au lit a l'Asile clinique de Paris. *The new York medical Journal.* 1898.

¹⁰ Manheimer. Le traitement des aliénés au lit. *Tribune médicale.* Sept. '98.

¹¹ Lacombe. Contribution à l'étude du traitement des aliénés par le repos au lit. *Thèse de Paris* 1898.

¹² Pochon. Etude sur le traitement des aliénés agités par le repos au lit. *Thèse de Paris.* 1899.

¹³ *Comptes rendus de la Soc. de biologie.* 4 mars et 8 juillet 1899.

¹⁴ *Obozrenie psych.* 1898.

¹⁵ *Obozrenie psych.* 1898.

Che la posizione orizzontale del malato debba avere un'evidente azione sul modo di svolgersi della circolazione sanguigna, non è chi possa rifiutarsi dal riconoscere. La ragione dello svilupparsi degli edemi e delle cianosi nelle estremità dei melanconici, sta nel fatto che è diminuita in essi la forza dell'impulso cardiaco e non aggiungendovisi, a coadiuvare la *vis a tergo* del sangue dai capillari nelle vene, la contrazione muscolare, il liquido sanguigno, per la legge fisica del peso dei corpi, tende a ristagnare nelle parti più declivi. Il decubito orizzontale toglie pertanto la causa principale di siffatto inconveniente, facilitando inoltre, per la stessa ragione, la circolazione sanguigna nel cervello. Di più, è stato anche da vari sperimentatori (Weir Mitchell, Roerich, Lacombe, Fous-sagrives) riconosciuto che, passando dalla posizione eretta a quella orizzontale, si nota una sensibile diminuzione nel numero delle pulsazioni cardiache, donde un effetto più utile e regolare di queste ultime ed un minore affaticamento del muscolo cardiaco.

Al pari della circolazione è anche influenzata dal decubito orizzontale, con evidente sollievo dell'ammalato, la funzione respiratoria, giacchè è ben provato come anche in condizioni fisiologiche il numero degli atti respiratori diminuisce rapidamente se si faccia passare il soggetto dalla posizione verticale a quella assisa ed infine alla orizzontale. Lo stesso verificasi in individui affetti da malattie fisiche ¹ e, con uguale evidenza, negli psicopatici ².

Un effetto del riposo in letto, sul quale non sono però d'accordo le opinioni di tutti gli osservatori, sarebbe l'aumento di peso del corpo. Tale è l'avviso di Roerich ³ di Magnan e Pecharman, Manheimer, Weir Mitchell, Serieux e Farnarier. Invece Osipov e Trapetz-nikoff l'avrebbero trovate generalmente diminuite.

Certo l'aumento di peso, qualora fosse sicuramente constatato, dovrebbe essere l'espressione di uno stato di rallentamento degli scambi organici colla quale idea si accorderebbe ciò che da vari autori è riferito, la diminuzione, cioè, della temperatura centrale nei malati in tale modo trattati (Magnan, Lacombe, Serieux e Farnarier). Ad uguale conseguenza condurrebbe pure il riflettere che da parecchi clinici è attualmente prescritto il riposo in letto ai soggetti affetti da clorosi ed anemia e ciò partendo dal concetto che tale metodo, inducendo un rallentamento nei processi di disassimilazione, rende più difficile la distruzione dei globuli rossi.

In base pertanto a tali riflessioni di ordine puramente fisiologico, l'impiego dell'accennato metodo terapeutico parrebbe avere un'indicazione abbastanza razionale. Vediamo ora quali criteri clinici, specialmente dal punto di vista della psicopatologia generale, appoggiano il concetto della clinoterapia.

¹ Manquat. *Traité élém. de therapeut.* 3.^o edit.

² Lacombe. *Loc. cit.*

³ Roerich. *Du traitement par le lit chez les aliénés. Thèse de Geneve 1898.*

Il primo obbiettivo che la cura del letto si studia di raggiungere, è quello del riposo fisico, dell'immobilità muscolare. Ora possiamo subito affermare come tale riposo sia urgentemente richiesto dalla maggior parte delle forme mentali, specialmente da quelle in cui osservasi insonnia, debolezza fisica generale, denutrizione, anemia, sitofobia, disturbi di circolazione, presenza di uno stato febbrile più o meno marcato. Dalla posizione orizzontale che sopprime ogni attività nei muscoli della vita di relazione, e per ciò solo evita all'ammalato ogni determinazione, ogni atto volontario, tutti questi sintomi, alcuni dei quali propri delle forme depressive, altri di quelle di eccitamento, ritraggono evidente beneficio, a detta almeno della maggior parte degli osservatori, e, per il loro successivo modificarsi, tendono, a ricondurre il soggetto verso quella condizione di equilibrio corporeo, su cui debbono poi modellarsi le diverse manifestazioni fisiologiche dell'attività cerebrale.

La condizione di riposo fisico che la cura favorisce accompagnasi poi necessariamente ad uno stato di riposo mentale.

Si comprende infatti con facilità come per un malato degente in letto vengano a diminuire grandemente tutte le varie forme di sensazioni (visive, uditive, tattili, termiche), le quali, in molti stati morbosi, non servono ad altro che a fornire nuova esca ed alimento alle produzioni deliranti di un cervello ammalato. In una sala dove tutti i malati guardano permanentemente il letto, vi è maggior garanzia d'ordine e di silenzio in confronto di uno dei soliti ambienti di giornaliero soggiorno, disturbato continuamente dal romore, dall'andare e venire degli altri ammalati, dalle conversazioni, dalle grida, dai pasti in comune, dalla promiscuità degli individui.

Nel caso poi di un ammalato curato in casa propria e non in un asilo speciale, la cura del letto viene bene a proposito ad allontanare molte cause di peggioramento della malattia, quali sarebbero appunto le esortazioni, le distrazioni, le manifestazioni inopportune di zelo per parte dell'ambiente che circonda il soggetto.

A questo punto ci sembra necessario rispondere ad una domanda che molti, a proposito della nuova cura, formuleranno.

È essa di facile o difficile applicazione? Quali debbono essere le sue modalità nei diversi casi?

Quantunque a prima vista possa sembrare che il metodo di cura dal quale qui ci occupiamo non si presti ad essere largamente applicato per le contrarietà dei malati a piegarvisi, pure in base ed alle nostre esperienze ed a quelle dei tanti che fin qui hanno trattato tale soggetto, dobbiamo asserire che un gran numero di malati finiscono col prestarvisi abbastanza bene ed in un tempo relativamente breve. Certo, nei primi giorni di cura, molti ammalati, specialmente se affetti da forme melanconiche ansiose o da intenso eccitamento, cercano spesso di alzarsi

e perciò la sorveglianza e l'assistenza continua del personale di servizio è assolutamente indispensabile. Ma, coll'andar del tempo la maggior parte finiscono coll'apprezzare i vantaggi del nuovo sistema al quale sono stati sottoposti. Certuni poi vi si abituano al punto da non voler quasi saperne di alzarsi quando è giunto il periodo della convalescenza.

I mezzi per riuscire ad indurre i malati all'inizio della cura non sono gli stessi per i diversi individui. Nelle forme più leggere ed abbastanza coscienti basterà cercare di convincere il soggetto dei vantaggi che egli potrà ritrarre dalla cura, mostrandogliene i risultati già ottenuti negli altri ammalati della medesima sala. In altri, e specialmente nelle forme depressive si tenta di insinuare nella mente del soggetto l'idea che egli è realmente ammalato di una malattia fisica (Magnan), che ha un certo grado di febbre e che quindi è necessario si curi col riposo in letto. Per certuni un atteggiamento fermo e risoluto del medico gioverà a deciderli; per altri occorreranno promesse, regali. Si potrà anche, per persuaderli più agevolmente a pazientare, permettere, nei casi meno gravi, leggere distrazioni compatibili col decubito orizzontale, quali ad esempio la lettura dei giornali illustrati o qualche semplice lavoro manuale. Anche l'aspetto piacevole della stanza contribuirà a renderne all'ammalato più piacevole il soggiorno. È appunto partendo da questo concetto che si consiglia di collocarvi vasi da fiori, ornamenti, avendo inoltre cura che le finestre della camera guardino possibilmente su di un giardino (Magnan).

In molti casi però il sistema della persuasione e della distrazione apparisce assolutamente insufficiente, di fronte alla tendenza continua ad abbandonare il letto, presentata dall'ammalato. È allora indispensabile mantenere nella stanza ed in vicinanza dell'ammalato stesso una o più persone di servizio, la cui presenza da sola basta sovente ad ottenere il risultato voluto. È solo nelle forme più ribelli, con stato ansioso ed agitazione vivissima, che occorre tenere manualmente il soggetto nella posizione che si desidera. E parrebbe che gli inconvenienti di tale *restraint manuale* non fossero così grandi come gli avversari del sistema sostengono.

Del resto la cura stessa può, nei casi gravi, venire aiutata dalla idroterapia e dall'impiego dei sedativi, dandosi, per la prima, la preferenza ai bagni tiepidi prolungati, ai quali, solo nel periodo della remissione dei sintomi, possono sostituirsi, per la loro azione tonica, le applicazioni idroterapiche fredde.

I sedativi da impiegarsi sono quelli stessi che, anche all'infuori della cura del letto, veggonsi dai pratici consigliati onde procurare uno stato di calma più o meno duratura al paziente. Si somministrerà quindi, oltre l'idrato di cloradio, d'uso così comune, anche l'oppio in dosi piuttosto forti (da centigr. 15 a centigr. 50 e più sotto forma di estratto tebaico). Ed un'azione anche più pronta dell'oppio e del cloradio è posseduta dai sali di ioscina e duboisina (cloridrato e bromidrato), i quali

alla dose in generale non superiore ad un miligramma, e per via ipodermica (Magnan, Govseiev), valgono ad indurre nei casi trattati col nuovo metodo più ore di sonno tranquillo e profondo.

L'andamento generalmente irregolare e tutt'altro che ciclico delle forme psicotiche non permette alcuna affermazione esatta circa la presumibile durata della cura, la quale, senza che perciò debba tacciarsi d'insuccesso, può venir continuata per più settimane ed anche per diversi mesi. Certo, giacchè il maggior campo delle sue applicazioni sono le psicosi acute, non sarà prudente di sospenderla fino a che non si possa scorgere un profondo miglioramento e quasi una scomparsa dei sintomi morbosi mentali.

La sua cessazione poi non dovrà esser mai brusca e repentina, ma nei primi giorni, si farà alzare l'ammalato solo per brevi tratti e specialmente dopo l'ingestione dei cibi. In seguito, a misura che la convalescenza progredisce, si diminuiscono progressivamente le ore di riposo, si permettono svaghi, passeggiate e, per ultimo si concede l'applicazione a qualche lavoro.

È principalmente durante la fase di remissione dei fenomeni morbosi che le pratiche del massaggio sembrano addimostrarsi assai utili, per dar tono e vigore al sistema muscolare.

Ciò che precede sulle indicazioni, sulla tecnica e sui vantaggi della clinoterapia è stato principalmente scritto in base alle note pubblicazioni di fonte francese (Magnan, Joffroy, Serieux, Lacombe, Manheimer), le quali si mostrano in generale favorevoli al metodo di cui si tratta, dicendone anche grandemente consigliabile l'applicazione, oltrechè per la sua influenza sulla condizione morbosa, altresì per riflessioni d'indole economica ed amministrativa. Infatti, e su ciò non vi può essere disaccordo, data l'utilità del metodo, esso, secondo l'osservazione dei succitati autori, facilita la sorveglianza, rende meno costoso il mantenimento del malato e semplifica il tipo dell'Asilo, che dovrebbe essere in gran parte ridotto, meno qualche quartiere speciale per malati cronici che non possano lavorare e per cui il rimanere in letto non potrebbe presentare veruna utilità, a sale comuni di Ospedale, nelle quali si applicherebbe su larga scala la clinoterapia, ed a dormitori e laboratori per gli ammalati che sono in grado di venire adibiti ad occupazioni manuali.

Con l'ottimismo roseo di tal quadro contrastano però alquanto i risultati ottenuti da taluni sperimentatori, i quali, pur dopo larghe applicazioni del nuovo sistema curativo, l'hanno trovato, per alcuni rispetti, suscettibile di critiche abbastanza serie e fondate.

E così Bechterew insiste molto sul pericolo che l'inattività del malato possa indurre abitudini di masturbazione, e dice di avere trovato la suddetta cura utile solo in pochi malati e, di preferenza, nei maniaci e furanti.

Korsakow mostrasi preoccupato per la possibilità dei decubiti che una lunga degenza in letto favorisce, specialmente in certi ammalati. Ritieni inoltre che, in quei casi non infrequenti in cui occorre mantenere colla forza l'ammalato in letto, è molto probabile, se da parte del personale non si abbia una pratica di precauzioni e sorveglianza quasi eccezionali, il verificarsi di lesioni cutanee ed ascessi.

Neisser crede la suddetta cura assolutamente sconsigliabile nelle giovani in preda ad intenso eccitamento erotico.

Osipov, pur trovando utile la cura del letto nella demenza secondaria, nella mania, nella melanconia ansiosa, la ritiene dannosa nel delirio allucinatorio, ed in altri casi inutile. Inoltre siccome spesso il peso del corpo, durante la cura, diminuisce ed il letto non favorisce il sonno e peggiora le condizioni del tubo intestinale, lo ritiene applicabile solo in quei pochi casi in cui i malati stanno volentieri in letto, dormono bene e non tendono a diminuire di peso. Un inconveniente infine non disprezzabile è per lui quello che spesso i malati si appassiano troppo pel letto ed anche quando ne è cessato il bisogno vorrebbero rimanervi. Teme poi anch'egli, al pari di Bechterew, il pericolo della masturbazione.

Trapestnikoff, il più radicale di tutti nelle sue critiche, dichiara, in varie proposizioni, quale sia il suo avviso sulla cura dopo un ampio esperimento fattone nella sua clinica.

Per lui la cura del letto:

1. Segna un passo indietro nella terapia psichiatrica;
2. Eccita l' onanismo e fa il corpo meno resistente;
3. Non si può usare nei paranoici;
4. Diminuisce il peso del corpo, nuoce ai processi digestivi;
5. Non esercita alcuna influenza nè sul decorso nè sulla durata della malattia;
6. Il sonno è migliore, ma gli ammalati dormono in complesso meno alla notte;
7. Non si possono evitare i narcotici;
8. È un metodo comodo solo per le Amministrazioni, giacchè si economizza dello spazio e le Sezioni sono più tranquille;
9. Non può avere che un' applicazione estremamente individuale.

Anche qualcuno dei più strenui sostenitori della cura è costretto a confessare come essa non sia del tutto scevra di inconvenienti (Serioux, Magnan).

Così osservasi frequentemente, come conseguenza dell'immobilità del malato, uno stato di costipazione intestinale, che talvolta, dopo il primo periodo della cura, può scomparire e talvolta invece esige l'impiego di lassativi leggeri o di clisteri evacuatori.

Per la stessa ragione i pazienti vanno sovente soggetti a disturbi dispeptici, o ad atonia gastro-intestinale, od anoressia, e tali fatti possono persistere a lungo, nonostante si cerchi di porvi rimedio mediante la somministrazione di alimenti di facile digestione, qualche rimedio tonico, massaggio locale e generale.

Più grave inconveniente è ancora, quando debbasi prolungare la cura per molto tempo, uno stato di anemia, in rapporto soprattutto col difetto di aereazione delle sale. Convien quindi o interrompere, in siffatti casi, l'applicazione rigorosa della cura, conducendo per qualche ora della giornata, l'ammalato all'aria libera, oppure, come Bernstein¹ pratica alla clinica di Pietroburgo, condurre l'ammalato, coricato su di un letto mobile, a respirare l'aria libera su di una terrazza o in giardino.

Infine fra le possibili complicazioni della cura viene ancor fatto cenno delle atrofie muscolari e di un certo grado di rigidità delle articolazioni, fatti questi invero di non molta importanza e che si vincono facilmente colla pratica del massaggio, colla kinesiterapia, colle applicazioni elettriche.

Per parte nostra noi non siamo ancora in grado di portare, a proposito del sistema di cura clinoterapica, tale contributo di osservazioni da permetterci di giungere ad un giudizio definitivo.

L'abbiamo però applicato a vari casi di lipemania, specialmente quando vi erano una o più delle seguenti complicazioni: grave denutrizione, rallentamento del circolo sanguigno (cianosi, edemi), stupore, idee impulsive di suicidio (promosse dal senso profondo di stanchezza organico-psichica).

I vantaggi sono sempre stati evidenti. Il corso acuto della psicosi ci è sempre apparso piuttosto breve ed i fenomeni morbosi sopra indicati sono scomparsi in modo rapido.

Ci siamo però convinti che volendo applicare il detto metodo sistematicamente a tutti i malati acuti di uno Stabilimento, sarebbe indispensabile una razionale divisione dei pazienti in varie sale, a seconda del grado maggiore o minore della loro tranquillità, collocando ad esempio in una sala quegli ammalati che per rimanere in letto hanno bisogno dell'assistenza per così dire continua degli infermieri, ed in un'altra coloro a cui occorre solo una certa sorveglianza e che stanno a letto per persuasione. Ciò allo scopo che gli agitati non abbiano a disturbare i tranquilli rendendo loro insopportabile la cura.

¹ Bernstein. Sur le rôle du séjour au lit dans le traitement des aliénés. *Annales. Méd. Psych.* 1897.

Intanto anche senza dividere l'entusiasmo di chi, sotto l'impulso altamente umanitario dell'idea di migliorare sempre più la condizione degli psicopatici e contribuire con maggiore facilità al loro ristabilimento, crede trovare nella cura metodica del riposo in letto un rimedio di alta e sicura portata, è nostro avviso che la critica anche la più severa non può rifiutarsi dal riconoscere come i concetti che ispirano tale criterio curativo sieno in alto grado logici e razionali, come i risultati ottenuti da tanti eminenti osservatori, pur essendo in qualche punto discutibili, non sieno, del resto, sostanzialmente oppugnabili, come infine il metodo stesso, quantunque (ed è questa forse l'obiezione più seria) di un' applicazione troppo individuale e non adatto, come sarebbe desiderabile, ad un impiego assolutamente sistematico, presenti innegabili vantaggi dal punto di vista della sorveglianza degli infermi e realizzi una maggior semplicità e forse anche un minore dispendio nell'organizzazione e nella vita economica di un Manicomio.

C. BERNARDINI.

BIBLIOGRAFIE

W. James. *Principi di Psicologia.* Trad. del Dott. G. C. Ferrari riveduta dal Prof. Tamburini (2^a puntata, p. p. 145-288). — Società Editrice Libreria; Milano, 1900.

Solo da giorni pubblicata, abbiamo sotto gli occhi una nuova puntata della Psicologia del James e volentieri seguitiamo (v. *Rivista*, vol. XXV, p. 876) a dar conto sommario dell'opera ai nostri lettori.

Questo 2^o fascicolo contiene: la fine del cap. IV. La teoria dei minimi psichici, - con un'aggiunta del traduttore sulla teoria delle idee-forze del Fouillée ed un accenno alla sintesi generale dell'Ardigò enunciata nel suo ultimo volume *L'Unità della Coscienza*; - il cap. VII, I metodi e le sorgenti d'errore della Psicologia (I metodi principali sono: l'introspezione, l'esperimento, la comparazione; le principali sorgenti d'errore: l'influenza deviatrice delle parole e la « fallacia del psicologo »); - il cap. VIII, Le relazioni (di tempo e di spazio) fra la mente e le cose, (Spiegazione psicologica dei fenomeni diversi di coscienza e di conoscenza); - il cap. IX, La corrente del pensiero, - e il cap. X, La coscienza dell'Io. Una chiara ed utile appendice del traduttore chiude il capitolo X^o, illustrando le variazioni della personalità indotte dalla pazzia.

Ma i due ultimi capitoli citati, profondi, densi, originalissimi, ci fermano colla loro importanza e ci sforzano colla loro bellezza all'analisi, sia pur rapida e superficiale, dei grandi problemi generali che includono.

I fatti psichici, come le acque di un fiume, si succedono in noi in modo ininterrotto: la coscienza può quindi essere paragonata ad una corrente continua. In questo flusso eracleo interiore, i fatti psichici tendono incessantemente a collegarsi sotto la figura di coscienza individuale e questa connessione appartiene allora alla nostra propria persona e costituisce il nostro proprio Io. Di fuori le cose sono una catena o una serie, ma i loro contrasti, i loro urti non valgono a rompere il fiume del pensiero, più che non valgano a rompere il tempo e lo spazio, nei quali esse si muovono. Anche il passaggio dal pensiero di un oggetto al pensiero di un altro non segna in noi una lacuna, una sosta, ma è pur esso uno stato di coscienza. Ogni idea per ciò è circondata da un alone, da una specie di suffusione o frangia psichica di affinità inesprese, di tendenze indefinite.

Inoltre la coscienza è attiva e sceglie tra gli oggetti; è, come dice il James, un'agenzia di selezione (*a selecting-agency*). Questo ultimo carattere distintivo della coscienza, analizzato, risulta uno dei più tipici. Noi, dalle funzioni elementari della percezione fino alle sublimi della creazione scientifica ed artistica, procediamo operando incessanti ed appropriati atti di scelta. Ogni individuo davanti alle impressioni esterne si comporta a modo suo, e più la coscienza è alta e vasta, e quindi la capacità psichica maggiore, e più questa originalità individuale è appariscente e spiccata. Anche nel pensiero logico impera la scelta, e così pure nel lavoro metodico della ricerca scientifica. Ed è medesimamente una sottile e lucida fatica di scelta quella che genera l'opera d'arte. Non basta

che l'artista sia ricco e prodigo di immagini musicali, pittoriche o poetiche, ma conviene sempre che egli le sappia coordinare al risultato finale, tanto da cavarne fuori una creazione, cioè, un tutto completo e significativo. Sulla attività selettiva è finalmente fondata la vita etica; è così che, colla scorta dei principi morali (prodotti organizzati di scelte e consensi collettivi antecedenti), noi possiamo operare di continuo scelte nuove ma giuste, tra gli impulsi d'ogni genere che ci spingono automaticamente all'azione.

Più avanti, cioè specialmente nei tre capitoli seguenti sull'Attenzione XI, sulla Concezione XII, e sulla Discriminazione XIII, ¹ si vedrà completato il geniale concetto della « corrente del pensiero » colle leggi della sintesi e dell'analisi e delimitarsi precisamente, secondo la terminologia di Kant, la sostanza e la forma della coscienza; tuttavia anche ora possiamo ritenerci di già in grado di misurare tutta la portata teorica e pratica della logica e feconda definizione, che ci porge il James, della umana persona, in cui tumultua e fluisce il fiume della vita mentale.

Nel campo critico il James intanto trova, dopo tutte le circostanze di fatto messe in evidenza, che nè lo spiritualismo, nè il trascendentalismo, possono menomamente soddisfarci colle teorie, che rispettivamente sostengono intorno alla coscienza.

E neppure l'associazionismo. La sovranità riconosciuta del Pensiero diventa così la base essenziale della critica, che egli muove valorosamente alle teorie associazionistiche della coscienza. Infatti, per quante cose possano l'una in connessione coll'altra venir pensate, il pensiero di esse rimane sempre un'unità indivisa, un singolo polso della soggettività. In noi si pensa di continuo, il pensiero non conosce nè posa, nè indugio, va sempre, scorre sempre: *Tought goes on*.

Ma, dopo tutto questo folgorar di battaglie critiche, l'autore si ritrae di nuovo, con prudenza ed ironia, dentro il recinto della Psicologia come scienza naturale, e conclude, come egli dice, provvisoriamente colla sentenza teorematICA: I pensieri costituiscono il pensatore. Allorchè si era per toccare il vertice della speculazione e aver la chiave dell'enigma del Pensiero, che sovrasta e regola la funzione biologica in vista dei destini cosmici dell'essere, il James ci ha fermati sulla soglia del tempio metafisico, facendoci solamente rilevare che la coscienza, come si direbbe in linguaggio filosofico, costituisce il reale del genere psichico. I fenomenisti gliene debbon saper grado.

Ora io non so se abbia dato, in questa mia rapida scorsa, nemmeno un cenno scolorito delle linee fondamentali dei problemi generali che il psicologo americano ha penetrato in questi due meravigliosi capitoli della Corrente del Pensiero e dell'Io, ma certamente non ho potuto di essi, nè far gustare la vivacità affascinante dello stile, così ben conservata anche nella traduzione, nè riportare segno del vasto corredo di fatti di dettaglio, di illustrazione, e di esemplificazione che contengono e che li rendono del massimo valore pel naturalista in genere, per il psicologo, per l'uomo di coltura.

E poter dominare dall'alto le cose aggruppate in vaste e complesse relazioni, sotto il dominio di feconde leggi generali, sarà, ogni volta che si provi il bisogno di salire la vetta, la migliore igiene dello spirito per tutti!

GUICCIARDI.

¹ Questi tre capitoli dell'opera del James, formano con la maggior parte del XIV cap. sull'Associazione, la 3.^a puntata, già licenziata per la stampa.

Wundt. Compendio di Psicologia. Prima traduzione italiana del Dott. Luigi Agliardi sulla 3ª ediz. tedesca. 1 vol. di pag. XVI-282. Torino, Clausen 1900. L. 7.

Alcuni mesi fa, parlando ai colti lettori della *Rivista* del bel libro che il Villa ha scritto su « La Psicologia contemporanea », di cui (forse in causa del basso livello della coltura psicologica fra noi) non molti hanno compreso il valore innegabile, accennavamo al risveglio della Psicologia che già si annunciava in Italia. Ed ecco che, quasi come una risposta all'appello del Villa, vedono la luce due traduzioni italiane, quella dell'opera magistrale di William James, e quella del Compendio di Psicologia di Guglielmo Wundt; due opere di pura psicologia, colle quali gli autori hanno voluto rivelare tutta la profondità del loro pensiero e della loro fede.

Scrivono il Wundt, p. es., nelle prime pagine: « Vi è un solo modo di spiegazione psicologica causale, e questo consiste nella derivazione di processi psichici più complessi da altri più semplici; in questa interpretazione gli elementi fisiologici possono sempre entrare, in virtù del sopra affermato rapporto dell'esperienza naturale alla psicologica, ma come sussidiari. La psicologia materialistica, negando l'esistenza di una causalità psichica ha, in luogo del compito da noi stabilito per la psicologia, posto l'altro, di derivare i processi psichici dalla fisiologia del cervello. Questo indirizzo, insostenibile e teoricamente e psicologicamente, trova tuttavia buona accoglienza ecc. » (p. 19).

In questa recisione di affermazioni che si ritrova ad ogni passo nel libro e nel candore con cui l'A. rinnega certi principi un tempo cari, anzi essenziali per la scuola di lui, sta in gran parte la forza di questa opera insigne, che rappresenta il fior fiore di un ingegno potente.

Chi scrive è meglio di molti altri al caso di apprezzare degnamente quanto costi la traduzione di un'opera di tal mole; è quindi sincera e sentita la nostra lode pel valentissimo traduttore, il quale ha saputo trasmettere le lucidità della propria mente anche ad un'opera come questa, in cui, nell'originale, spesso la stringatezza della espressione è tutta a carico della chiarezza.

G. C. FERRARI.

M. Panizza. Nuova Teorica fisiologica della Conoscenza (con lettera premessa del prof. Grassi, di Roma). p. p. XXIII, 172; Roma, Loescher ed. 1899.

Questa recente opera è una nuova argomentazione sulla teoria scientifica, che il Panizza, con perseverante ingegno, sostiene da anni. Alla « *Fisiologia del sistema nervoso e i fatti psichici* » ed ai « *Nuovi elementi della Psicofisiologia* » l'A. aggiunge ora il presente volume, in cui mira a inquadrare di linee sempre più precise i limiti e la portata della sua dottrina. Egli assevera, che, mentre stava per volgersi « allo studio di questioni speciali », è di nuovo stato trascinato imperiosamente verso i principi. Da questo bisogno di seguire a generalizzare è risultata l'attuale sua « *Teoria della Conoscenza* ».

Il libro è diviso in tre parti: Nella 1ª, sulla base del fatto psichico, i cui elementi sarebbero la realtà fisica, l'intuizione e l'affettività, viene costruita la coscienza elementare, cioè, un conoscere senza immagini e senza idee, che, isolato, è proprio delle specie inferiori. Nella 2ª,

viene descritta la rappresentazione mentale, la quale, come prodotto della vita delle immagini, s' integra nello spazio cerebrale. Nella 3ª, infine, ultimo gradino della piramide, la mente umana è specificata nel pensiero, di cui è sostanza e figura la parola.

L'opera abbonda dei soliti pregi di sincerità meditativa e di vigore polemico, ma non la credo conveniente nè per i fisiologi, nè per i psicologi. Dovrebbe essere rizzata contro le costruzioni speculative ed appare ben facilmente essa stessa, dal principio alla fine, una costruzione essenzialmente speculativa.

E nè questo libro, nè l'opera complessiva dell' A. possono, in conclusione, rappresentare un impulso decisivo nel senso di un nuovo orientamento della scienza dei fatti mentali.

Come è noto, i presupposti che l'A. pone a base del suo sistema sono: 1º) la legge fisiologica della doppia trasmissione è un errore; 2º) la sensazione elementare non esiste; 3º) il cervello non è l'organo del pensiero, e altri simili; cioè, argomenti che hanno per ora solo il valore logico di negazioni. E una serie di negazioni non può formare un sistema anche, dato e non concesso, quando i fatti negati fossero sostenuti evidentemente da prove analitiche e da procedimenti scientifici sbagliati o incompleti. L'A. scrive, che gli studi attuali di psicologia fisiologica o psicologia sperimentale non sono positivi, perchè « consistono nel dedurre da principi ipotetici tutto l'ordine dei fatti psichici e poi cercare il nesso in cui si trovano coi fenomeni fisici. » In queste parole vi è per noi confusione sull'interpretazione della logica del metodo.

Sono da evitare le mistioni di generi e l'esperimento deve essere sempre della natura stessa del fatto a cui viene applicato, ragione per cui vi è, per rimanere nel nostro argomento, un esperimento fisiologico ed un esperimento psicologico, ben distinti l'uno dall'altro. Essi non possono infatti mai essere convertibili l'uno nell'altro, ma solo giustappongono i loro prodotti in rapporti di concomitanza e di causa, appartenendo precisamente a due serie parallele della realtà. Quindi gli esperimenti dell'anatomico e del fisiologo non sono, almeno fino ad oggi, applicabili direttamente al fatto psichico. Questo è vero; ma, però, i loro risultati sono perfettamente confrontabili coi risultati dell'esperimento psicologico.

Non ci sembra quindi giusto, come l'A. afferma, che l'esperimento fisiologico debba sempre essere, per così dire, traviato e sterile per l'analisi del fatto psichico. Ma poi egli argutamente soggiunge: « Con questo indirizzo è bensì possibile l'applicazione di processi tecnici, ma le ricerche non hanno valore sperimentale, come non lo avrebbero quelle di uno spiritista convinto, che, mediante seghe, scalpelli e reagenti, volesse indagare dove si nasconda nel tavolo girante lo spirito da lui evocato. » D'accordo; questo sarebbe un esperimento da falegname per una ricerca spiritica. Due serie lontane e non parallele di generi affatto diverso come le citate non possono quindi avere compatibilità di esperimento e, se ne vien tentata a forza la giustapposizione, si incorre in un assurdo di metodo.

Ma la serie fisiologica e la serie psichica sono invece parallele, come è gloria precipua del Wundt di avere dimostrato, ed i loro esperimenti hanno una indubbia e feconda tendenza convergente verso la medesima realtà psicofisica.

Il principio del parallelismo psicofisico è principio generale, che contraddistingue tutta la moderna speculazione naturalista, come

anche, in quest' ultimo ventennio, i lavori di psicologia positiva hanno in modo autonomo confermato colla loro fioritura meravigliosa.

Invece, a nostro credere, il biopsichismo dell' A. non è, considerato criticamente nel suo insieme, una dottrina con fisionomia propria, a contorni netti e arieggia, in sostanza, ad una ripetizione dell' antico materialismo francese. Infatti in esso risalta la continua mescolanza ed anche confusione speculativa del fatto fisico col fatto psichico, della materia colla mente, delle esigenze e delle leggi che regolano lo svolgimento della fisiologia colle esigenze e colle leggi proprie del pensiero.

L' adesione che l' illustre prof. Grassi fa, calda e simpatica, al sistema dell' A., è un bel vanto per questi. Noi del resto, comprendendo agevolmente come un puro anatomico, specializzato nella meccanica rerum, possa aver sentito attrazione pel neomaterialismo dell' A., aspettiamo che il Grassi entri, come promette, « in lizza, a rompere una lancia in favore delle nuove vedute » e che il Panizza stesso ci dia il frutto dei suoi studi speciali, per giudicare definitivamente nei risultati e nelle conseguenze la nuova teorica dei fatti mentali, la quale, sino ad ora, più che sottoporre a critiche singole, abbiamo cercato nel suo insieme semplicemente di classificare nella storia della scienza contemporanea. GUICCIARDI.

Venturi. Le Mostruosità dello Spirito. Milano. 1899.

« Non so se abbia fatto un libro che persuada; certamente so di avere per esso molto osservato e molto pensato. Ed aggiungo che è anche sinceramente scritto ». Così chiude l' egregio autore la prefazione a questo suo libro, e tale forse è l' esame migliore che di esso possa fare un critico spassionato. Il Venturi divide gli individui sociali in due categorie: quella degli indifferenti (che forse sono gli uomini perfetti del Lombroso) e dei caratteristici, i quali possono essere tali, nati o fatti.

L' A. quindi studia i caratteristici, di cui si può dire egli fa tre grandi categorie: dei bugiardi, dei delinquenti e dei geniali. Grande importanza, e forse eccessiva, viene data alla prima categoria. I bugiardi vengono divisi in bugiardi nati od istintivi, e bugiardi fatti, variatamente suddivisi. Sui bugiardi nati hanno grande influenza le degenerazioni etiche e somatiche; essi possono essere tali a base di fantasia, a scopo autoesaltativo o a scopo puramente obbiettivo; i bugiardi acquisiti possono essere professionali, ingenui e deliranti.

Dallo studio del bugiardo, che è corredato di numerose monografie, il Venturi arriva alla conclusione che nel Manicomio entrino solamente bugiardi fatti, perchè la pazzia attacca gli uomini medi, mentre rispetta i caratteristici.

Segue un capitolo sui delinquenti, essi pure divisi in nati e fatti, denominazioni che l' A. sostituisce a quelli, di delinquenti passionali del Ferri. I criminali fatti sono prodotti come dice il Venturi, dalle reazioni suscitate dagli stati passionali che sorgono in essi per effetto delle loro lotte individuali, mentre i criminali-nati sono coloro che ripetono, rinforzata od indebolita lungo la serie ereditaria, la tendenza al delitto, che era una volta una reazione che si scaricava da stati passionali, generati dagli inadattamenti, dalle ingiustizie e dalle violenze di quei tempi; stati passionali oggidì obliati e di cui gli eredi ora non conoscono l' errore ed il significato. È perciò che essi compiono oggidì fra noi i

loro delitti senza motivo, senza pietà e senza rimorso. Questa è la teoria che egli oppone alla teoria lombrosiana del delinquente.

Combatte fermamente poi l'idea che egli suggerì al Lombroso (come dice) che la epilessia entri come elemento necessario nella delinquenza congenita, insieme alla imbecillità morale ed all'atavismo. Ammette che nel delinquente-nato esista la epilessia rudimentale, ma non mai la epilessia completa, sostiene che la epilessia stessa sia causa di una delinquenza speciale.

È interessante la classificazione sua dei delinquenti:

| | | | | |
|------------------------------|---|---------------------|---|---------------|
| Delinquenti comuni . . . | { | reazionari | { | passionali |
| | | | | istintivi |
| | { | utilitari | { | occasional |
| | | | | corrotti |
| Delinquenti pazzi | { | imbecilli | { | intellettuali |
| | | | | morali |
| | | deliranti | | |
| | | senili | | |
| Delinquenti epilettici . . . | { | intossicati | | |
| | | | | |
| | { | incoscienti | | |
| | | impulsivi | | |
| Delinquenti ossessionali . . | { | suggestionati | | |
| | | auto-suggestionati. | | |

Passa poi a parlare dei geniali. Qui pure combatte il Lombroso, alla cui teoria oppone la sua, che il genio sia un fenomeno che esercita una forma attiva di variazione o di progresso a vantaggio della civiltà, e però della specie, e quindi non può essere considerato come un fenomeno patologico; teoria non molto persuasiva, in verità, poichè non considera punto il genio dal lato psichico, ma solamente dal lato sociale. Ben poco convincente è pure la sua divisione dei geni in nati e in fatti.

Chiude poi parlando delle donne delinquenti e geniali. La più gran parte del capitolo però è occupata dalla dimostrazione della teoria, ch'egli già espose, che la donna proviene da una specie antropologica diversa da quella da cui deriva l'uomo.

Concludendo è questo un libro ricco di idee spesso nuove e geniali, ma l'evidente sincerità dell'A. non iscusava la troppo grande frequenza di paradossi e di contraddizioni.

G. C. FERRARI.

Renda. L'ideazione geniale. Un esempio: Augusto Comte. 1 vol. di p. XLV-160, con prefazione di Cesare Lombroso. Torino Bocca 1900. L. 6.

L'A., che da qualche tempo s'interessa della interessante ed ardua questione del genio, si è convinto della necessità di scindere nelle sue parti il problema, e si è proposto, intanto, di studiare analiticamente i rapporti fra la nevrosi del genio e la concezione dell'opera di lui. Pochi casi si sarebbero prestati a questo studio particolare meglio di quello di Augusto Comte, la vita del quale è stata a quattro o cinque riprese sconvolta dal turbine di una malattia mentale; e che pure ha potuto creare la filosofia positiva.

L'opportunità grande del caso in parola era stata già intraveduta da un acuto psicologo francese, George Dumas, il quale aveva scritto in proposito diversi articoli nella *Revue philosophique*, ai quali replica il Renda in questo volume, con copia di argomenti derivati da una soda coltura generale, e assai abilmente usati.

Questa parte speciale è preceduta da due studi, uno sulla Dinamica mentale del genio, che contiene (oltre ad una polemica contro Nordau, discusso da tutti senza che alcuno abbia mai ricordato che le stesse idee erano state esposte prima, e con ben maggiore profondità, dal nostro grande Ardigò) il nocciolo delle idee dell' A. sull' argomento. L' ideazione geniale si compie con la partecipazione della vita inferiore; l' estro avendo la sua base nelle condizioni organiche, viscerali, dell' uomo di genio. Questi è impulsivo ed incosciente, e le sue creazioni assomigliano alle operazioni compiute nel sonno e nel sonnambulismo. In tutti i processi intellettivi del genio si trova: Una elaborazione spontanea o incosciente, sempre rapida nel suo svolgimento; ed una elaborazione riflessa, tarda e lenta. Questi due momenti talvolta appaiono nella varietà delle parti dell' opera melesima, qualche volta sono così confusi, e l' uno è così composto e integrato con l' altro, da presentare un tutto omogeneo, ribelle alla distinzione (p. 40).

L' A. crede di avere, tentando di descrivere la dinamica intellettuale del genio, separati e distinti i due momenti, tenendo soprattutto presente l' ideazione artistica, come quella che più chiaramente e più spesso presenta il primo momento, l' involontario. Ora questa tendenza è ottima, ma non è facile dimostrare come sia possibile raggiungerla nelle attuali condizioni della psicologia.

Il Renda sposta il problema; da psichiatrico lo vuol rendere psicologico, ma non mostra di accorgersi che si mette su di un terreno anche più incerto (se fosse possibile) di quello che abbandona.

Il genio è come il pinnacolo di una torre. Si vede da tutti i punti della città, e secondo che si hanno occhi più o meno buoni, vi si possono distinguere moltissime cose, ma per arrivare a lui, finchè la navigazione aerea non sia un fatto compiuto, bisogna arrampicarsi su su dai piani inferiori ai superiori. Per far questo la scala è pronta, ed è la Psicologia, ma bisogna addossarla al muro, e quindi salire, onde procedere logicamente, e dalla conoscenza, per esempio, dell' ideazione dell' uomo normale o meno, risalire in su a studiare l' ideazione di quell' anomalia meravigliosa che è l' uomo di genio.

Nella prefazione il Prof. Lombroso riassume, con la solita acutezza, gli studi favorevoli alla sua tesi pubblicati in questi ultimi mesi.

G. C. FERRARI.

Ballet. Swedenborg. Paris. Masson et Cie, 1899.

Con questo lavoro il Ballet porta un nuovo contributo alla teoria lombrosiana del genio. Se genio è colui che porta un nuovo mutamento alle idee o del suo paese o del mondo, Swedenborg fu un genio e fu anche un grande pazzo (paranoico).

La sua attività fu meravigliosa. Compiti gli studi universitari, parti incominciando una serie di viaggi, che cessarono si può dire con la sua vita. Al ritorno in patria, dopo quattro anni, egli comincia a farsi conoscere con alcuni frammenti latini, assai mediocri, ma ben tosto abbandona la letteratura per dedicarsi agli studi scientifici cominciando col fondare un importante periodico, dedicato alle ricerche, invenzioni e scoperte,

Si applica alla meccanica pura, ma non trascura le scienze matematiche, pubblicando una lunga serie di lavori; scrive libri di chimica, di fisica, di nautica. Posto all'indice il suo libro *Opera mineralia et philosophica* egli risponde con altro libro. Viaggia frattanto assai spesso. Viene in Italia e a Roma scrive un libro sulle febbri. Rimpatria e pubblica libri di anatomia e fisiologia. In queste sue opere comincia ad apparire uno spostamento, una polarizzazione sempre crescente dell'ingegno suo verso la metafisica, aumentata ancora nell'altra opera *Culto ed amore di Dio*, pubblicata nel 1745, mentre egli aveva 57 anni. In questo anno medesimo egli ebbe a Londra una visione che si replicò e che ebbe la maggiore influenza su tutta la rimanente sua vita. Ed è appunto in questo periodo che Swedenborg presenta i fenomeni psicopatici degni d'essere studiati ed esaminati.

Questa visione gli rappresentò un gruppo di rettili, che ben tosto svani, lasciando nella camera un uomo, avvolto in una luce viva e raggiante, che gli parlò. Credette allora di essere chiamato ad illuminare gli uomini sulla vita di oltretomba, su gli astri dei cieli, sulle genti che vi abitano, sugli angeli, sui demoni con i quali egli aveva potuto parlare, come poté parlare con i morti.

Annunzia altresì che viziosa è la interpretazione data dalla Chiesa alle sacre carte e che deve essere riformata, annunzia inoltre che il Signore deve venire a fondare una nuova chiesa e siccome egli questo non può fare, ha scelto per ciò Swedenborg stesso e gli ha aperto lo spirito perchè possa compiere tale missione.

Nei 27 anni che egli ancora visse pubblicò serie infinite di opere in cui illumina gli uomini, amato, seguito da alcuni, fondando la chiesa della Nuova Gerusalemme; sprezzato, deriso da altri, che il credettero pazzo (Kuw, Wesley, Klopstock, raffigurato da Göthe nel *Pater seraficus*). Per 27 anni egli vede e parla con spiriti ultra terreni, e straordinaria è la quantità delle sue visioni. Muore finalmente vecchio di 87 anni nel 1772.

L'opera sua principale teosofica a cui deve attingere il clinico per conoscere i disturbi psichici a cui fu soggetto Swedenborg è l'*Anania Coelestia* e il libro della *Teoria dei rappresentanti e dei corrispondenti*.

Come già risulta dalla sua vita, i suoi disturbi psichici principali furono le allucinazioni. Soprattutto quelle visive, sotto forma o di globi infocati, fiamme, nuvoli, od oggetti ben definiti (persone) e perfino visive verbali; e così pure le allucinazioni uditive a cui egli fu soggetto appartengono ai tre gruppi: elementari, comuni e verbali, ben distinte queste, poichè egli parla fra altro anche, di uno spirito dalla voce rauca che gli parlava assai sensatamente all'orecchio destro.

Ebbe allucinazioni visive ed uditive contemporanee. Notevole è a questo proposito, come ben dice il Ballet, un passo di Swedenborg dal quale risulterebbe avere il visionario avuta coscienza delle differenze tra l'allucinazione e la percezione uditiva reale. Ebbe allucinazioni motorie, queste sotto forma di angeli e demoni che gli entravano nel cervello. Ebbe pure molti e notevoli fatti di telepatia, e fu affetto da un vero delirio di megalomania.

Non fu però un mistico, fu piuttosto un teosofo, affetto da teomania ragionante. A questa conclusione arriva il Ballet con rigoroso esame clinico, nulla trascurando dei fatti della sua vita, appoggiandosi sui numerosi passi che egli cita dalle opere di Swedenborg, e con numerosi

esempi della vita e dei deliri di santi già noti e studiati, combattendo però l'idea che Swedenborg fosse isterico.

Noi dobbiamo essere grati al Ballet di averci fatto conoscere questa grande figura, finora così poco nota e da nessuno ancora studiata al lume della scienza psichiatrica.

ARRIGO TAMBURINI.

Féré. *L'Instinct sexuel. Evolution et dissolution.* Paris. Félix Alcan. 1899.

La vita sessuale ha un'importanza tanto grande per la psicologia, che si deve certamente lamentare che non sia più accuratamente indagata: e quindi la comparsa di ogni libro serio e rigidamente scientifico su tale argomento si deve sempre salutare con gioia. Il Féré, poi, non è stato certo allettato a scrivere quest'opera da alcuna idea commerciale e ciò forma di essa, secondo noi, uno dei pregi migliori.

Dopo avere studiato l'apparire dell'istinto sessuale e le cause di esso, tra cui pone anche l'imitazione, l'A. passa a studiarne l'evoluzione; dimostrando come da un semplice accoppiamento brutto, dalla completa indifferenza per la infedeltà della femmina, si giunga all'amore, al desiderio della castità della propria donna.

Giunto alla compiuta evoluzione di questo istinto ne studia la dissoluzione, che conduce alle forme di perversione ed inversione sessuale. Analizza allora con numerose osservazioni le perversioni sessuali negli animali, le quali possono consistere in anomalie della condotta relativa alla progenitura, in anomalie istintive relative alla gestazione ed alla incubazione, in anomalie dell'appetito e dei rapporti sessuali; così si vedono animali uccidere i loro nati, come nei polli che talvolta uccidono i pulcini malaticci (deformi), ed hanno grande cura dei forti, bene sviluppati; esamina le degenerazioni sessuali ecc. Passa quindi all'uomo e, studia le anomalie dell'amore tra parenti, le inversioni e le perversioni sessuali che in esso dominano, con molte osservazioni, sia proprie, sia tratte dagli autori che l'hanno preceduto, tra cui specialmente cita il Krafft Ebing, il Mantegazza ed Havelok Ellis. Studia i disturbi psichici che reggono i rapporti sessuali, le predisposizioni alla perversione sessuale, e conchiude mostrando la necessità di una sana e rigorosa igiene ed educazione sessuale, e la necessità di una legge che infreni e punisca i perversi.

G. C. FERRARI.

Holländer. *Die Localisation des psychischen Thätigkeiten im Gehirn.* Berlin 1900.

È una breve monografia in cui l'A. riassume ed analizza varie localizzazioni di fatti psichici, mettendo specialmente in rilievo quanto Gall aveva giustamente intuito. Egli si occupa di dodici localizzazioni, promettendo di studiarne altre e di diffondersi di più sui particolari, in una voluminosa opera che sarà pubblicata fra breve. Egli riferisce qui gli studi sul centro del linguaggio, della musica, della memoria dei numeri, della cecità dei colori, dei movimenti della faccia, del tronco, delle gambe ecc. e crede probabile che l'alterazione anatomica in casi di « Monomania gaia » sia nella parte posteriore dei lobi frontali, in casi di melanconia sia nella metà inferiore dei lobi parietali, in casi di mania nella parte basale dei lobi temporali. Il

cervelletto non sarebbe, secondo l'A., soltanto centro di coordinazione dei movimenti, come i fisiologi moderni ammettono, ma avrebbe pure rapporto funzionale cogli organi sessuali, come già Gall aveva supposto, e come gli antichi ammisero. Gall ha anche il merito di aver fatto notare diversi fatti dell'anatomia del nevrasso, come l'origine reale di alcuni nervi (oculomotore, abducente, ecc.), l'esistenza dei peduncoli cerebrali, la prevalenza della sostanza grigia sulla bianca nel midollo spinale ecc., e a torto gli autori moderni omettono di citare il grande frenologo che iniziò e diede l'indirizzo agli studi di questo secolo colla sua classica opera « Anatomia e Fisiologia del sistema nervoso in generale e del cervello in particolare ».

G. MODENA.

Villers. Le délire de la jalousie. Bruxelles. Lamertin 1899.

Come tutte le altre passioni, la gelosia può acquistare un'acuità patologica ed essere il punto di partenza di un delirio ben caratterizzato che il Villers, seguendo la tendenza odierna di disgregare gli edifici deliranti onde analizzarne i materiali ha assai bene anatomizzato arrivando ad importanti, per quanto in parte non ignorate conclusioni, fra cui questa, che nella maggior parte dei casi il delirio geloso è accompagnato da idee oscene; che vi ha grande importanza come causa la degenerazione psichica essendone tutti i soggetti colpiti, viene in seguito l'alcoolismo che, unito alla prima, ingenera pressochè tutti i casi. Nosologicamente il delirio di gelosia è una forma di paranoia, per lo più alcoolica, assai più di rado sessuale, acuta o cronica ed ha per causa l'eredità. Il suo decorso è lento e persistente, ed ha per esito la demenza. Irresponsabilità nel delirio tipico, semiresponsabilità nei casi di gelosia eccessiva non delirante. Le illusioni e le allucinazioni affermano l'esistenza del delirio.

MARIMÒ.

Caramanna. I giocatori in rapporto alla psicologia ed alla psichiatria. Palermo, Reber, 1898.

E il lavoro probabilmente di un giovane, e, se tale, merita incoraggiamento avendo affrontato un argomento scabroso e difficile, usando di un'arma pericolosa quale è l'inchiesta, dimostrando di saperla già maneggiare se non sempre in intensità, certo in estensione, avendo sottoposto ad esame ben 2100 giocatori ricercandone l'eredità ascendente, collaterale e discendente, la delinquenza, le altre passioni, la cultura, la agiatezza, dividendoli in giocatori occasionali, per passione, per professione e venendo alla conclusione che i giocatori per passione sono degli anomali monotipici, e quelli per professione dei criminali devianti.

È un saggio non privo di acute osservazioni e di fini indagini e che potrà essere con profitto consultato da chi tenterà con linee più larghe e con mano più sicura in avvenire la psicologia del giocatore, seducente argomento che certo non si lascerà sfuggire la giovine scuola francese, che col magistrale lavoro del Binet ha segnato una grande orma in queste ricerche di psicologia professionale e sociale.

MARI MÒ.

A. van Gehuchten. Anatomie du système nerveux. Leçons professées à l'Université de Louvain. A. Uystpruyst. Louvain 1900.

Il succedersi di nuove edizioni di questo libro prova quanto sia pregevole ed apprezzato: questa terza edizione raccoglie tutti i pregi delle precedenti, ed è inoltre accresciuta di altri capitoli sulle varie cognizioni che hanno tanto aumentato il patrimonio scientifico di neurologia in questi ultimi tre anni. L'ordine della trattazione è lo stesso delle altre edizioni: l'opera è divisa in lezioni, raccolte in capitoli, corredate di numerose figure intercalate nel testo. Dopo avere descritta l'anatomia macroscopica dell'asse cerebro-spinale, l'A. dedica varie lezioni allo studio della fine struttura degli elementi che formano il tessuto nervoso. E qui sono ordinatamente riferite e descritte le varie teorie emesse da Apathy, Held, Bethe e Nissl contro la dottrina dei neuroni, di cui l'A. è uno dei più ferventi sostenitori; qui sono confutate le nuove idee esposte da Cajal sulla teoria della polarizzazione dinamica degli elementi nervosi: qui sono descritti i nuovi reperti sulla fine struttura del protoplasma, che hanno negli ultimi tre anni reso più complicato questo problema. Non vi troviamo però citate le ricerche di Donaggio, che pure portò un contributo di studi e di reperti originali alla conoscenza dell'intima costituzione della cellula nervosa. Le modificazioni del protoplasma durante gli stati funzionali ed in condizioni patologiche, la significazione del fenomeno della cromatolisi, la struttura e la funzione della nevroglia sono argomento di altre lezioni.

L'A. consacra i successivi capitoli all'anatomia del midollo e dell'encefalo, allo studio della struttura generale del sistema nervoso cerebro-spinale, e termina con un riassunto sul sistema nervoso simpatico.

La grande utilità dell'opera, la fama del v. Gehuchten, che contribuì tanto con ricerche personali allo studio ed al progresso della neurologia, l'ordine e la chiarezza nel descrivere e nell'esporre, garantiscono a questa terza edizione la stessa favorevole accoglienza che ebbero le precedenti edizioni da parte del pubblico scientifico.

G. MODENA.

Vogt Cécile. Étude sur la myélinisation des hémisphères cérébraux. Leipzig. Barth. 1900. 1 vol. di p. 72 con 30 fig. Mk. 4,00.

È un lavoro vasto e minuto, quanto coscienzioso, fatto in parte nel Laboratorio del Dejerine alla Salpêtrière, e in parte a Berlino nei Laboratori del Fränkel e del Benda; ed ha servito di tesi di dottorato per la moglie del Prof. Vogt, al quale lo studio è dedicato. Esso fa parte di un lavoro molto più ampio, di cui sono qui accennate appena le linee generali, e che tenderà a dimostrare come l'anatomia comparata non sorregga affatto alcuna delle ipotesi troppo ardite del Flechsig.

Il materiale di cui l'autrice si è servita non è certamente scarso: essa ha studiato infatti le sezioni in serie (tagliate in differenti direzioni, orizzontale, verticale, sagittale) del cervello di più che 30 gattini, 12 giovani conigli, e di 6 bambini.

Le conclusioni a cui giunge l'autrice sono molto nette. Esiste, anzitutto, nelle grandi linee, una completa identità fra gli animali e l'uomo, quanto al processo di mielinizzazione. Nell'uomo, come negli animali, esistono delle fibre di proiezione nelle regioni non mielinizzate, finché

esistono regioni non mielinizzate nella corteccia; e le regioni non mielinizzate nelle fibre di proiezione sono appunto quelle che (come dimostrano le degenerazioni secondarie) contengono le fibre dei centri non ancora mielinizzati. Anzi lo studio della mielinizzazione negli animali e nell'uomo completa ed appoggia i risultati dello studio delle degenerazioni secondarie, dimostrando come tutte le regioni corticali contengano fibre di proiezione, e sempre in numero sufficiente per potere escludere che esista anche una sola regione della corteccia che possa essere un puro centro associativo.

Lo studio comparativo della mielinizzazione non giustifica neanche l'opinione di Flechsig, secondo la quale il cervello umano presenterebbe delle differenze fondamentali col cervello degli animali. Anzi questo studio non fa, secondo l'autrice, che confermare la parentela dell'uomo cogli altri mammiferi placentati, parentela che, del resto, sostengono i morfologi più illuminati.

Abbiamo riferito alquanto per esteso gli importanti risultati di questo paziente lavoro, il quale è corredato da numerosi disegni (che aspettiamo però di vedere sostituiti da altrettante fotografie), perchè ci sorride l'idea di essere stati facili profeti. Siamo stati infatti fra i primi¹, se non i primi, al tempo delle famose pubblicazioni del Flechsig, a metter sull'avviso psichiatri e psicologi, perchè volessero procedere cautamente nel costruire induzioni ed ipotesi su dei fatti che non presentavano altra garanzia all'infuori del nome illustre di chi se ne diceva lo scopritore.

G. C. FERRARI.

Grasset. Anatomie clinique des centres nerveux. Baillière et fils. Paris 1900.

È un elegante volumetto che fa parte della collezione delle *Actualités Médicales*.

Il Grasset, noto professore all'Università di Montpellier, riassume in questo lavoro le cognizioni sulla anatomia clinica dei centri nervosi, che è stata tanto modificata in questi ultimi tempi dalle numerose ricerche anatomiche, cliniche e sperimentali. Il trattato è diviso in due parti: nella prima l'A. riassume in quattro capitoli l'anatomia clinica generale del sistema nervoso: i neuroni, le connessioni degli elementi cellulari tra loro, il raggruppamento dei neuroni in sistemi, lo sviluppo dei centri nervosi. Nella seconda parte si occupa dell'anatomia clinica speciale e studia l'apparato nervoso centrale della motilità e della sensibilità generale, i cinque grandi apparati dei sensi, poi l'apparato nervoso centrale del linguaggio; un ultimo capitolo è dedicato all'apparecchio nervoso centrale della circolazione, delle secrezioni, della digestione e della respirazione.

Mi sia permessa qualche osservazione sulle idee generali esposte dal Grasset. Parlando delle connessioni degli elementi cellulari nervosi, l'A. riferisce ed accetta la teoria del Cajal dei rapporti per contiguità o contatto, e si associa a Testut nel dare a queste vedute « tutto il valore di una legge in morfologia nervosa ». Questa prematura sanzione di una teoria non ancora sufficientemente sostenuta da reperti anatomici può turbare il logico e scientifico apprezzamento di molti fatti obbiettivi,

¹ Cfr. questa *Rivista* Vol. XXII. p. 341.

tanto più quando su di essa si tenta anche di trovar il modo di fondare delle spiegazioni fisiopsicologiche non rare ad essere formulate in questi tempi.

L' A. accetta la divisione dei neuroni, dal punto di vista fisiologico, in tre sistemi: inferiore o periferico, intermedio o di allacciamento, superiore o corticale. Quest' ultimo vien diviso dall' A. in due gruppi: gruppo dei neuroni dello psichismo inferiore, gruppo dei neuroni della cerebralità superiore libera e volontaria. Il Grasset già in altri lavori ammise che i neuroni dello psichismo inferiore formassero nella corteccia un poligono schematico, che è conosciuto in clinica psicopatologica appunto col nome di poligono corticale di Grasset. Al di sopra di esso l' A. pone ora in un centro la riunione dei neuroni della cerebralità superiore. Questa divisione dei neuroni, è base della trattazione di tutte le varie parti del volumetto del Grasset. La concessione di questo poligono corticale, e tanto più del centro superiore, per quanto l' A. affermi che « non è che una pura concezione fisiologica indipendente da teorie metafisiche », esce certamente dal campo della psicologia positiva, che per ora deve limitarsi a constatare soltanto ad ogni passo la legge del parallelismo esistente tra fatti psichici e fatti fisici.

Del resto, la forma elegante ed accurata, le idee ordinate e chiare nei capitoli speciali e più obbiettivi, rendono piacevole ed utile la lettura del libro; figure e tavole sintetiche, riassunti alla fine di ogni capitolo aumentano la chiarezza della esposizione.

G. MODENA.

Wichmann. Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentzüge. Berlin W. 30 Verlag von Otto Salle 1900.

Il Dott. Von Renz di cui l' A. fu assistente, aveva in animo di precisare in una grande opera le radici proprie delle terminazioni nervose periferiche nei muscoli e nella pelle. Ma il Renz morì lasciando incompiuta l' opera, che ora, ripresa dal Wichmann, viene pubblicata. L' A., giovandosi in parte del manoscritto del Renz e ancora dei lavori e delle memorie comparse in questi ultimi anni e di osservazioni proprie, studia da prima minutamente la struttura del midollo spinale, stabilisce le sezioni del midollo spinale che corrispondono alla origine delle radici motorie e sensitive che vanno ai muscoli ed alla pelle. Studia quindi le varie proiezioni periferiche del midollo, in generale, prima, di poi particolarmente per ogni muscolo del corpo e per ogni regione della pelle. Entra in seguito nello studio della parte clinica, esaminando diffusamente le innervazioni muscolari ed i vari territori cutanei. La semeiotica chiude questo libro corredato di numerose incisioni e di tavole a colori.

ARRIGO TAMBURINI.

Seppilli e Lui. Studio statistico, clinico e antropologico sulla pazzia nella Provincia di Brescia. 1 vol. di p. 103 con numerose tavole, diagrammi, ecc. Brescia Apollonio 1899.

In questa accurata pubblicazione i due egregi autori espongono il frutto delle osservazioni da essi fatte durante il primo quinquennio di vita del nuovo Manicomio di Brescia, e forniscono così un' utilissima monografia, la quale, oltre ad ammiratori, saprà, lo speriamo sinceramente pel progresso della nostra specialità, trovare degli imitatori nei medici di Manicomio di tutte le altre provincie italiane.

Dopo avere esposto quale sia stato nel quinquennio 1894-98 il movimento generale dei pazzi e la loro distribuzione topografica per la provincia di Brescia, gli A. passano a considerare le varie cause e condizioni (eredità, sesso, età, stagioni, condizione sociale, educazione ed istruzione) e le forme diverse (pazzia pellagrosa ed alcoolica, paralisi progressiva, frenastenia ed epilessia) della pazzia, studiando questa specialmente nei suoi rapporti colla pellagra, coll'alcoolismo e colla degenerazione in genere.

Maggiormente degni di osservazione, per la loro originalità, sono gli studi degli A. sull'eredità, ma tutti i paragrafi sono studiati con grande ordine, come pure sono frequenti e precisi gli accenni bibliografici.

Il 5.º capitolo è destinato ad esporre le note antropologiche rilevate su tutti i malati ricoverati durante il suddetto periodo nel Manicomio, note che hanno un grande valore, sia per la cura con cui sono state raccolte, sia per le speciali condizioni geografiche, per dir così, della Provincia di Brescia.

Nell'ultimo capitolo si trova un cenno sommario dei mezzi con cui si può tentare di prevenire e di combattere il diffondersi della pazzia, e specialmente dell'alcoolismo e della pellagra.

Numerose e ricche tavole grafiche illustrano il movimento delle ammissioni nel Manicomio di Brescia dal 1864 al 1898, con indicazioni speciali relative al rapporto fra numero di pellagrosi e numero totale degli ammessi; la distribuzione topografica della pazzia nella Provincia di Brescia calcolata sul numero degli ammessi nel Manicomio per la prima volta nel quinquennio 1894-98; la distribuzione topografica della pazzia pellagrosa, delle frenastenie, e della pazzia epiletica ed alcoolica, calcolata sempre sul numero degli ammessi per la prima volta.

Un'ultima tavola presenta poi un grande interesse psicologico e pratico. Si tratta di un quadro dimostrativo di alcune delle forme più notevoli di trasmissione ereditaria, osservate nei malati ammessi nel quinquennio 1894-98: e una tavoletta annessa, dimostra più minutamente i dati relativi a due famiglie.

Basta questa rapida sommaria esposizione a dimostrare l'interesse e l'utilità che presenta questa pubblicazione, e i Colleghi che questi esempi spronassero all'utile tentativo di fare altrettanto, possono trovare nella pubblicazione presente un esempio a cui possono assolutamente attenersi.

G. C. FERRARI.

L. Borri. Nozioni elementari di Medicina legale ad uso degli studenti di giurisprudenza e dei giuristi. (III. vol. della Piccola Biblioteca Scientifica). Milano, Società editrice libraria, 1900.

L'elegante volumetto, nella sua piccola mole, contiene assai e per la quantità del testo di quasi 600 fitte, sebbene nitide, pagine; e per l'importanza e la disposizione della materia, consona egregiamente allo scopo, equilibrata e logica nelle sue divisioni. Merita quindi nel suo completo significato il motto laudativo: *Multum in parvo*. L'opera consta di due libri. Il primo tratta, rispetto alla legge penale e civile, della personalità nei suoi attributi psichici e, su chiari e semplici elementi psicologici, esaurisce una disamina sicura e completa di tutte le variazioni

mentali morbose. Il secondo considera la personalità nei suoi attributi fisici, ed analizza con metodica classificazione tutte le questioni medicc-legali, che possono presentarsi, tanto in rapporto alla legge che alla legge penale.

Come suona il voto espresso dall'A. nella sua Lettera dedicatoria al prof. Filippi, noi crediamo fermamente che il presente Manuale possa essere utile e proficuo, oltre che allo studente di giurisprudenza, anche al giurista, per guidarlo, con moderno intuito scientifico attraverso ai problemi intricati della Medicina forense.

GUICCIARDI.

Herzen. *Causeries physiologiques.* 1 vol. di p. 347. Paris. Alcan. 1899. Fr. 3.50.

Sono nove conversazioni sopra i più fondamentali problemi della fisiologia, (Cos'è la vita. — Condizioni ed origini della vita. — I microbi. — Irritabilità e nutrizione. — Bilancio dinamico dell'organismo. — I riflessi. — Classificazione dei riflessi. — Influenza reciproca del fisico e del morale. — Le condizioni che determinano le nostre azioni), svolte con quella sapiente facilità, che è solo possibile trovare in chi possiede meravigliosamente la materia che intende popolarizzare.

Non si cercheranno qui molte idee nuove, naturalmente; ma vi si troverà sempre l'impronta di una mente superiore; e chi fu scosso un tempo dalle recise e brillanti affermazioni dell'allievo di Maurizio Schiff, vedrà con qualche simpatia come il feroce materialismo dell'egregio fisiologo vada in queste pagine lievemente ammorbidendosi.

G. C. FERRARI.

Laehr. *Die Literatur der Psychiatrie, Neurologie und Psychologie von 1459-1799.* Berlin. Druck und Verlag von Georg Reimer 1900.

È questa un'opera unica e di erudizione grandissima. Potrebbe anche chiamarsi Storia della Psichiatria e della Neurologia, poichè il Laehr incomincia in un momento in cui questa disciplina ancora ignota era disseminata qua e là nelle opere degli scienziati di quei tempi e, anno per anno, la condusse man mano al momento in cui essa è già prossima a svincolarsi dagli ultimi legami e formare scienza a sè.

E per la storia delle malattie è pure preziosa questa opera del Laehr, che è una vera enciclopedia. Ben facile riuscirà ora a chiunque voglia, trattando di una malattia, farne la storia, poichè in un volume il Laehr pone per indice alfabetico le malattie, i perturbamenti psichici, ed anche i fatti fisiologici, come il sonno ad esempio, ed indica le pagine dei volumi della letteratura col nome degli autori che di essa hanno trattato.

Va quindi resa grandissima lode e grazie dai cultori delle psichiche e neurologiche discipline al paziente e dotto raccoglitore di tutta la sapienza degli antenati.

ARRIGO TAMBURINI.

INDICE BIBLIOGRAFICO

RIVISTE TEDESCHE.

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie

1899. Vol. LVI. N. 6. — **Kirchhoff**. *Fragen aus dem Gebiete der Erblichkeit*. - (Questioni sull'eredità). Se ne esagera la portata, specie dal punto di vista dei pericoli che può recare con sè. Molto maggiore influenza hanno sullo sviluppo delle malattie mentali, lo stato di ebbrezza del generante e i disturbi cerebrali dell'età infantile. [Non è forse una petizione di principio?]. — **Hegar**. *Temperaturbeobachtungen bei weiblichen Geisteskranken*. - (Osservazioni sulla temperatura delle alienate). Trova in questo esame un fine reattivo per lo stato generale della vitalità organica, studiandone specialmente i rapporti con la vita mestruale. Molte tavole grafiche. — **Behr**. *Bemerkungen über Erinnerungsfälschungen und pathologische Traumzustände*. - (Osservazioni sulle illusioni mnemoniche e sugli stati sognanti patologici). Studio interessante e ricco di considerazioni generali spesso profonde. — **Gross**. *Zur Behandlung acuter Erregungszustände*. - (Cura degli stati di eccitamento acuto). Progetto per la disposizione delle stanze d'isolamento.

1900. Vol. LVII. N. 1. — **Fischer**. *Stadtlasyle und Irreversorgung*. - (I manicomi cittadini e l'assistenza dei pazzi). — **Herfeldt**. *Zur Casnistik des Irreseins bei Zwillingen*. - (Per la casistica della pazzia gemellare). Due casi. In due fratelli gemelli pazzia periodica con periodi di esaltazione maniaca e stato di confusione. In due sorelle, melanconia con esito in guarigione. — **Baecke**. *Ueber Erschöpfungspsychosen*. - (Sulle psicosi da esaurimento). — **Dees**. *Strafrecht und Heilkunde spec. Psychiatrie*. - (La giustizia penale e la medicina, spec. la psichiatria). — **Redlich**. *Ein Beitrag zur Kenntniss der Pseudologia phantastica*. - (Contributo alla conoscenza della p. ph.). Caso un po' complesso di simulazione.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten

1899. Vol. XXXII. N. 2 — **Donath**. *Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie)*. - (Il determinismo ambulatorio epilettico) — **Näcke**. *Kritisches zum Kapitel der normalen und pathologischen Sexualität*. - (Dati critici sulla sessualità normale e patologica). Ottima bibliografia — **Probst**. *Ueber die Localisation des Tonvermögens*. - (Della localizzazione del senso musicale). Riassunti i 25 casi delle differenti amusie esistenti nella letteratura, ne riferisce uno suo proprio, con autopsia. 2 tav. Buona

letteratura. — **Pick.** *Ueber das sogenannte aphasische Stottern als Symptom verschiedenörtlich localisirter cerebraler Herdaffectationen* - (Del balbettamento afasico, come sintoma di affezioni a focolaio differentemente localizzate). — **Buchholz.** *Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems.* - (Di un caso di affezione sifilitica del sistema nervoso centrale). 140 cit. 3 tav. e 17 figure. — **Rensz.** *Beitrag zur pathologische Anatomie der Bulbarerkrankungen bei Tabes* - (Contributo alla anatomia patologica delle lesioni bulbari nella tabe). — **Henneberg.** *Beitrag zur Kenntniss der combinirten Strangdegenerationen sowie der Hohlenbildungen im Rückenmark.* - (Delle degenerazioni combinate dei cordoni spinali, e delle formazioni di cavità nel midollo). 2 casi. 1 tav. — **Köster.** *Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung.* - (Dell'avvelenamento cronico per solfuro di carbonio). 3 casi, 3 tav. e alcune figure. — **Balint.** *Ueber einen Fall von anomaler Gehirnentwicklung.* - (Un caso di sviluppo anomalo del cervello). Cebocefalia in un bambino di 5 giorni. 1. tav.

N. 3. — **Pick.** *Zur Lehre von der sogenannten transcorticalen motorischen Aphasie.* - (Della così detta afasia motoria trascorticale). Interessanti considerazioni cliniche su di un caso. 1 tav. e 2 figure. — **Volland.** *Apoplectischer Insult in Folge eines Erweichungsherdens in der Brücke und spätere Dementia paralytica.* (Insulto apoplettico dovuto a un focolaio di rammollimento nel ponte, seguito più tardi da demenza paralitica). 1 tav. Ricca bibliografia. — **Bischoff.** *Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelseitiger Schlafentpinnerkrankung.* - (Dell'afasia sensoria con osservazioni sulla sintomatologia delle lesioni bilaterali dei lobi temporo-sfe-noidali). 3 casi 2 tav. — **Wattenberg.** *Ueber einen Fall von genuiner Epilepsie mit sich daran anschliessender Dementia paralytica.* - (Un caso di epilessia genuina terminato con la demenza paralitica). — **Meyer.** *Beitrag zur Kenntniss der acut-entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände.* - (Delle psicosi insorte acutamente e degli stati catatonici). 54 casi riassunti bene. — **Köster.** - Continuazione e fine. — **Hoche.** *Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes.* - (Contributi sperimentali alla patologia del midollo).

Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin

1900. Vol. 159 N. 2. — **Török.** *Ueber ein neueres Verfahren bei Schädelcapacitäts-Messungen, sowie über eine methodische Untersuchung der Fehler bei Volumen- und Gewichts-Bestimmungen des Füllmaterials.* - (Di un nuovo processo per misurare la capacità cranica e di un esame metodico degli errori nelle determinazioni di volume e di peso del materiale adoperato per riempire il cranio). Dimostra facilmente quanto poco valore abbiano queste determinazioni fatte da antropologi poco scrupolosi. — **Virchow.** *Ueber Bestimmung der Schädel-Capacität.* - (Nota critica sul lavoro precedente).

N. 3. — **Török.** Continuazione e fine.

Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie

N. 120. — **Fragnito**. *Kam die Nervenzelle als Einheit im embryologischen Sinne gelten?* - (La cellula nervosa può essere considerata, embriologicamente, quale una unità?) Sviluppo delle idee svolte al Congresso di Napoli. 1 tav.

N. 121. — **Gaupp**. *Ein Fall von partieller Myotonia congenita*. - (Un caso di miotonia congenita parziale).

N. 122. — **Gaupp**. « *Organisch* » und « *Functionell* ». - (« Organico » e « funzionale »). Osservazioni critiche molto sensate su di una conferenza del Nissl sul tema: « Delle cosiddette psicopatie funzionali ». (*Münch. Med. Woch.* 1899. N. 44), in cui poneva in dubbio l'esistenza di queste ultime.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde

1899. Vol. XVI. N. 2. — **Fickler**. *Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries*. - (Studi sulla patologia e sull'anatomia patologica delle compressioni del midollo da carie vertebrale). 3 fig. nel testo e 2 tav. — **Schultze**. *Ueber Diagnose und erfolgreiche chirurgische Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute*. - (Diagnosi e felice trattamento chirurgico dei tumori delle meningi spinali). — **Friedmann**. *Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse*. - (Delle paralisi spinali spastiche, specie di quelle di origine sifilitica) 2. tav.

N. 3. 4. — **Nebelthau**. *Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark*. (Della sifilide del sistema nervoso centrale, con gliosi centrale e formazione di cavità nel midollo). 1 tav. — **Bechterew**. *Ueber paradoxen Pupillenreaction und über pupillverengernde Fasern im Gehirn*. - (Della reazione pupillare paradossa e delle fibre per la contrazione pupillare nel cervello). 1 fig. — **Id.** *Ophthalmoplegie mit periodischer unwillkürlicher Hebung und Senkung des oberen Lides, paralytischer Ophthalmie, und einer eigenartigen optischen Illusion*. - (Oftalmoplegia con sollevamento e abbassamento periodico involontario della palpebra superiore, oftalmia paralitica, ed un'illusione ottica particolare). — **Lapinski**. *Zur Frage von der Degeneration der Gefäße bei Läsion des N. sympathicus*. - (Della degenerazione dei vasi nella lesione del n. simpatico). 2 tav. — **Heiligenthal**. *Beitrag zur Kenntniss der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule*. - (Dell'infezione anchilosante cronica della colonna vertebrale). — **Wappenschmidt**. *Ueber Landry's Paralyse*. - (Della paralisi di L.) con 6 fig.

Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie

Vol. XIX. N. 1. — **Fuchs**. *Klinische Ernüngen aus der Beobachtung sensibler Jackson-Anfälle*. - (Valutazioni cliniche desunte dall'osservazione degli accessi di epilessia parziale sensitiva). 11 casi clinici. Hanno grande valore sintomatico di una grave lesione anatomica centrale. — **Raimann**. *Zur Frage der « retrograden Degeneration »*. - (Della « degenerazione retrograda »). Dati sperimentali. — **Elzholz**. *Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputierten Gliedern*. - (Istologia dei monconi nervosi nelle membra amputate da tempo). 1 tav. — **Fuchs**. *100 Beobachtungen von hemi- und diplegischen infantilen Cerebrallähmungen*. - (100 osservazioni sulle paralisi cerebrali infantili emiplegiche e diplegiche). Esposte in comoda forma tabellare. Seguono le considerazioni, divise per argomenti.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

1900. Vol. VII. N. 1. — **Starlinger**. *Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse*. - (Contributo all'anatomia patologica della paralisi progressiva). Lesioni spec. dei capillari cerebrali. In 5 casi. 3 tav. — **Mann**. *Untersuchungen über die electrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter, mit besonderer Beziehung auf die Tetanie*. - (Ricerche sull'eccitabilità elettrica nei primi anni di vita, con speciale riguardo alla tetania). Ricerche accuratissime su 56 bambini. — **Winternitz**. *Ueber die Wirkung einiger Morphinumderivate und ihre therapeutischen Indicationen*. - (Dell'azione di alcuni derivati della morfina e delle loro indicazioni terapeutiche). La peronina e la dionina valgono poco. L'eroina serve negli accessi asmatici, ma è estremamente tossica e non è ancora provato che sostituisca la morfina, nè sembra all'A. che lo possa. La dionina è come una codeina debole. — **Linde**. *Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshallucinationen*. - (Emianopsia di un occhio con allucinazioni olfattive). Contributo allo studio delle vie visive. 5 fig. e 1 tav. — **Noyer**. *Die pathologische Anatomie der Hirngeschwülste*. - (Anat. patol. dei tumori cerebrali). Rassegna critica dei lavori comparsi dal 1895 in poi, con alcune osservazioni personali. — Contiene inoltre due casi clinici: Di un crampo idiopatica della lingua e disturbi psichici nel semplice catarro intestinale.

N. 2. — **Bruns und Stölting**. *Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose*. - (Delle affezioni dei nervi ottici nei primi stadi della sclerosi multipla). Con 14 fig. — **Dräseke**. *Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Medulla oblongata der Wirbeltiere, speciell mit Rücksicht auf die Medulla oblongata der Pinnipedier*. - (Contributo all'anat. comp. del midollo allungato dei vertebrati, specie riguardo al midollo allungato dei pinnipedi). — **Fitschen**. *Die Beziehung der Heredität zum periodischen Irresein*. - (Rapporto fra eredità e pazzia periodica). 1ª parte. — **Strohmayer**. *Zur Casuistik der abortiven epileptischen Anfälle*. - (Per la casistica degli accessi epilettici

abortivi). 4 osservazioni. — **Friedländer**. *Ueber der Einfluss des Typhusabdominalis auf das Centralnervensystem*. - (Influenza del t. a. sul sistema nervoso centrale). Continuazione dell' interessantissima rassegna critica cominciata nell' ultimo numero del volume precedente. Citazioni dal 244 al 471.

N. 3. — **Oppenheim**. *Ueber eine Bildungsanomalie am Aqueductus Sylvii*. - (Di un' anomalia di conformazione dell' acquedotto del Silvio). — **König**. *Zur dysarthrischen Form der motorischen Aphasie bezw. zur subcorticalen motorischen Aphasie*. - (Della forma disartrica dell' afasia motoria e dell' afasia subcorticale). — **Bruns und Stölting**. Continuazione e fine. 14 fig. — **Dräseke**. Continuazione. 7 fig. — **Fitschen**. Continuazione e fine. — **Friedländer**. Continuazione.

Neurologisches Centralblatt

1900. N. 2. — **Murawjeff**. *Eigenartiger Fall von Hämatomyelie*. - (Caso speciale di ematomielia). Ematomielia anteriore. — **Gudden**. *Ueber einen eigenartigen Fall von transitorischer amnestischen Aphasie*. - (Di un caso spec. di afasia amnestica transitoria). Fine. — **Bothmann**. *Die sacrolumbale « Kleinhirnseitenstrangbahn »*. - (Il « cordone cerebellare laterale » sacrolombare). Isolato con la degenerazione secondaria, facendo necrosare, con l' anemia, la sostanza grigia, nel cane.

N. 3. — **Bechterew**. *Myotonie, ein Krankheit des Stoffwechsels*. - (Miotonia, alterazione del ricambio). — **Adler**. *Zur künstlichen Fixation der Gelenke bei Tabes*. - (L' immobilizzazione artif. delle articolazioni nella tabe). Per ovviare all' ipotonia muscolare. — **Marina**. *Mikroskopischer Befund in einem Falle von isolirter idiopathischer Neuritis des rechten Hypoglossus*. - (Reperto microscopico in un caso di neurite idiopatica isolata dell' ipoglosso di destra).

N. 4. — **Bikeles**. *Degenerationsbefunde bei einem Falle von Myelitis acuta*. - (Reperti degenerativi in un caso di mielite acuta). Con 7 fig. — **Antal**. *Ueber das Westphal-Piltz'sche sog. paradoxe Pupillenphänomen*. - (Del fenomeno pupillare cosiddetto paradosso di Westphal-Piltz). — **Friedländer**. *Zur Klinik der Intoxicationen mit Benzol- und Toluol-Derivaten, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Anilismus*. - (Delle intossicazioni derivate del benzolo e del toluolo, con speciale riguardo al cosiddetto anilismo). Considerate clinicamente.

N. 5. — **Pick**. *Ueber umschriebene Wucherungen glatter Muskelfasern an den Gefässen des Rückenmarks*. - (Proliferazioni limitate di fibre muscolari lisce nei vasi del midollo). 4 fig. — **Bernhardt**. *Beitrag zur Lehre von der Hæmatomyelia traumatica*. - (Dell' ematomielia traumatica). — **Bechterew**. *Ueber objective Symptome localer Hyperæsthesie und Anæsthesie bei der sog. traumatischen Neurosen und bei Hysterie*. - (Dei sintomi obbiettivi di iperestesia e di anestesia locale nelle cosiddette neurosi traumatiche e nell' isterismo). — **Id.** *Ueber den Scapulo-Humeralreflex*. - (Del riflesso scapolo-omerale). Percuotendo col martellino sul margine interno, in vicinanza dell' angolo inf. della scapola, si ha un

movimento di adduzione nel braccio corrispondente. Ha il suo centro nel rigonfiamento cervicale del midollo. — **Klink.** *Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Hirnerschütterung.* - (Stato crepuscolare con amnesia dopo una lieve scossa cerebrale)

N. 6. — **Kohnstamm.** *Ueber die gekreuzt-aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum Gowers'schen Strang.* (Della via spinale crociata ascendente e dei suoi rapporti col cordone di Gowers). — **Kote.** *Zur Behandlung der Epilepsie.* (Cura dell'epilessia). Soprattutto rigidità di metodo curativo e pazienza. — **Schultze.** *Dormiol.* - Ottimo come sedativo e come ipnotico. Cgr. 50 pro die.

N. 7. — **Koenig.** *Ueber Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung.* - (La lue come momento etiologico nella paralisi cerebrale infantile). **Friedländer.** - v. s. Continuazione e fine. — **Dy-dynski.** *Tabes dorsalis der Kindern, nebst einigen Bemerkungen über Tabes auf der Syphilis hereditaria.* - (Tabes dorsale nei bambini, con osservazioni circa la tabe, a fondo di sifilide ereditaria).

Zeitschrift für Electrotherapie und ärztliche Electrotechnik

1900. Vol. II. N. 1. — **Frankenhäuser.** *Ueber die chemischen Wirkungen des galvanischen Stromes auf die Haut und ihre Bedeutung für die Electrotherapie.* - (Dell'azione chimica della corrente galvanica sulla pelle e del suo significato in elettroterapia). — **Switalski.** *Sind starke, faradische und chemische Hautreize im Stande, Gewebsveränderungen im Rückenmark hervorzurufen.* - (Gli stimoli cutanei forti faradici e chimici possono provocare delle alterazioni nei tessuti del midollo). — **Capriati.** *Ueber den Einfluss des Electricität auf die Muskelkraft.* - (Dell'influenza dell'elettricità sulla forza muscolare). — **Schaskij.** *Die Grundlagen der therapeutischen Wirkung des constanten Stroms.* - (Le basi dell'azione terapeutica della corrente costante). — **Zanietowski.** *Ueber einen neuen Apparat für Condensatorentladungen und Galvanofaradisation.* - (Di un nuovo apparecchio per derivazioni di condensatori e per la galvano-faradizzazione). Con dati storici e metodologici sugli apparecchi di condensazione in genere.

Zeitschrift für Hypnotismus

Vol. IX. N. 6. — **Schrenck-Notzing.** *Der Fall Sauter.* - (Il caso Sauter). Tentativo di omicidio e suggestione ad uccidere altre 9 persone, due isterici. — **Vogt.** *Die möglichen Formen seelischer Einwirkung in ihrer ärztlichen Bedeutung.* - (Le forme possibili di azione psichica ed il loro valore terapeutico). — **Seif.** *Casuistische Beiträge zur Psychotherapie.* - (Dati sulla psicoterapia). 3 casi.

*Zeitschrift für Psychologie und Physiologie
der Sinnesorgane*

Vol. XXII. N. 3. — **Ettlinger**. *Zur Grundlegung einer Aesthetik des Rhythmus*. - (Per fondare un'estetica del ritmo).

N. 4. — **Erdmann und Dodge**. *Zur Erläuterung unserer tachistoskopischen Versuche*. - (Per la spiegazione delle nostre ricerche tachistoscopiche).

N. 5. — **Steffens**. *Experimentelle Beiträge zur Lehre von ökonomischen Lernen*. - (Dati sperimentali per stabilire un'economia dell'apprendere). — Questo numero contiene pure due brevi articoli polemici di Lipps con Cornelius, e di Sachs con Abelsdorf.

RIVISTE INGLESI.

Alienist and Neurologist

Vol. XXI. N. 1. — **Wernicke**. *Outline of psychiatry in clinical lectures*. - (Piano di letture cliniche di psichiatria). Capitolo dedicato agli stati paranoici. — **Barr**. *Samuel Henderson, murderer*. - (S. H. assassino). Discussione sulla responsabilità di un giovane assassino. — **Krafft-Ebing**. *Transitory mental disorder in hemiplegia*. - (Disordine mentale transitorio nell'emiplegia). — **Féré**. *Hungry evil in epileptics*. - (La « fame cavallina » negli epilettici). — **Barr**. *Epilepsy modified by treatment and environment, with some notes of two hundred cases*. - (Epilessia modificata mediante cura e osservazione, con alcune note su 200 casi). — **Levi**. *Research in comparative cytology of the vertebrates*. - (Ricerche sulla citologia comparata dei vertebrati). - Continua. — **Spitzka**. *The legal disabilities of natural children justified biologically and historically*. - (L'incapacità legale dei figli naturali giustificata biologicamente e storicamente).

American Journal of Insanity

Vol. LVI N. 3. — **Nichols**. *Cortical functions and psychology*. - (Funzioni corticali e psicologia). Approvazione molto condizionata della teoria di Flechsig. — **Foster**. *Common features in neurasthenia and insanity*. - (Dati comuni alla neurastenia ed alla pazzia). Base e terapia. — **Hurd**. *Differential diagnosis of parietic and pseudo-parietic states*. - (Diagnosi differenziale fra gli stati parietici e pseudo-parietici). — **Neff and Klingmann**. *A case of multiple cerebro-spinal sclerosis of a special anatomical form, with a history of pronounced family defect*. - (Caso

di sclerosi cerebro-spinale multipla con una forma anatomica speciale, con una storia di degenerazione ereditaria spiccatissima). Specialmente interessante l'albero genealogico. — **Ostrander**. *The colony system of caring for the insane*. - (Il sistema di colonizzazione pei pazzi). — **Berkley**. *General pathology mental diseases*. - (Patologia generale delle malattie mentali). **Jenhs**. *A differential count of withe blood corpuscles in a few cases of general paralysis*. (Calcolo differenziale dei globuli bianchi del sangue in alcuni casi di paralisi generale). Aumentano in vicinanza degli accessi di paralisi. — **Rowe**. *Wath the cronic insane can accomplish under proper direction*. - (Che cosa possono fare i pazzi cronici sotto una direzione conveniente). — **Berkley**. *Transitory alienation following distressing pain*. - (Pazzia transitoria consecutiva ad un dolore disperato).

American Journal of Psychology

1900. Vol. XI. N. 2. — **Small**. *An experimental study of the mental processes of the rat*. - (Studio sperimentale sui processi mentali del topo). Studio critico. Essi pure hanno una coscienza. Comincia con una lunga polemica contro la Mind-stuff theory di William James. — **Watkins**. *Psychical life in protozoa*. - (La vita psichica dei protozoi). **Dawson**. *Psychic rudimenets and morality*. - (Rudimenti psichici e moralità). Vasto articolo pieno di dati se non sempre originali, sempre convenientemente ordinati.

Fra le note di psicologia rileviamo: **Secor**. Studio sull'immaginativa mentale. **Curtif**. Movimenti automatici del laringe (con una tavola). **Stewart**. L'illusione anatoscopica di Zöllner. **Partridge**. Esperimenti sul controllo dell'ammiccamento riflesso (assai interessanti e nuovi). **Titchener**. Il fabbisogno per un laboratorio di psicologia (in cui però si trova molto più di quanto è sufficiente).

Brain

1899. — **Basten and Collier**. *Spinal cord changes in cases of cerebral tumour*. - (Alterazioni del midollo spinale in casi di tumore cerebr.). Con 27 tav. eliotipiche, e 2 tav. sinottiche dei 29 casi qui riferiti e di altri esistenti nella letteratura. — **Jackson and Stewart**. *Epileptic attacks with a warning of a crude sensation of smell and with the intellectual aura (dreadmy state) in a patient who had symptoms pointing to gross organic disease of the right temporo-sphenoidal lobe*. - (Accessi epilettici proceduti da un'aura sensoriale e gustativa ed una intellettuale (stato sognante) in un paziente che presentava sintomi di una forte alterazione organica del lobo temporo-sfenoidale destro). — **Jackson and Collier**. *Remarks on loss of movements of the intercostal muscles in some cases of surgical anaesthesia by chloroform and ether*. - (Note sulla perdita dei movimenti dei muscoli intercostali in alcuni casi di anestesia chirurgica per cloroformio e per etere). — **Spiller**. *A contribution to the study of the pyramidal tract in the central nervous system of man*. - (Contributo allo studio delle vie piramidali nel sistema nervoso centrale dell'uomo). — **Turner**. *Note on a form of dementia*

*

associated with a definite change in the appearance of the pyramidal and giant-cells of the brain. - (Di una forma di demenza associata ad un aspetto particolare delle cellule piramidali e giganti del cervello). — **Laslett and Warrington.** *Observation on the ascending tracts in the spinal cord of the human subject.* - (Osservazioni sulle vie ascendenti del midollo spinale umano). — **Russel.** *A statistical inquiry into the prevalence of epilepsy and its relation to other diseases.* - (Inchiesta statistica sul prevalere dell'epilessia e sulle sue relazioni con altre malattie). — **Trevelyan.** *A case of acute meningo-myelitis.* - (Caso di meningo-mielite acuta). — **Gladstone.** *Friedreich's ataxia with knee-jerks and ankle clonus.* - (Atassia di Friedreich con fenomeno del ginocchio e clono del piede). — **Jachson.** *On certain relations of the cerebrum and cerebellum.* - (Di alcune relazioni del cervello col cervelletto). Rigidità nell'emiplegia e della paralisi agitante.

Sono riferiti pure gli *Atti della Società neurologica di Londra.*

Journal of Mental Science

1900. Vol. XLVI. N. 192. — **France.** *Abstract of a paper on the phthisical insane.* - (Sui pazzi tisiici). Necessità di isolarli. L'argomento è all'ordine del giorno di tutte le società scientifiche e di quasi tutte le Riviste inglesi. — **Ireland.** *On the mental state of Auguste Comte.* - (Dello stato mentale di A. C.) Riassunto dei dati del Littré (amico e biografo del Comte) sulla pazzia di lui. — **Renton.** *Comparative lunacy law.* - (Confronto fra le diversi leggi sui Manicomi). — **Crookshank.** *The physical signs of insanity.* - (Segni fisici della pazzia). Articolo con diverse buone idee, che dovrebbero essere più ampiamente svolte. — **Hyslop.** *On some of the rarer skin diseases affecting the insane.* - (Di alcune rare malattie cutanee dei pazzi). Anomalia di pigmentazione, erpete, pseudo-pellagra, pemfigo, adenoma sebaceo. Ottime fotografie. — **White.** *Epilepsy associated with insanity.* - (Epilessia associata a pazzia). — **Hitchcock.** *Notes on 206 consecutive cases of acute mania cured without sedatives.* - (206 casi di mania acuta curati senza sedativi). Migliorati nella proporzione dell'83 %. — **Hungerford.** *Hysteria and its relation to insanity.* - (Dell'isterismo e delle sue relazioni colla pazzia). — **Steen.** *The evolution of Asylum Architecture.* (L'evoluzione nell'architettura manicomiale). Principi secondo cui vanno fatte le costruzioni moderne. Con 1 piano.

N. 193. — **Blair.** *Isolation and open-air treatment of the phthisical insane, with notes on seventy-four cases treated.* - (Isolamento e cura d'aria aperta dei pazzi tisiici, con note relative a 74 casi curati) — **Campbell.** *The feelings.* - (I sentimenti). Considerazioni psicologiche. — **Clark.** *On epileptic speck.* - (Il parlare degli epilettici). Considerato principalmente dal punto di vista logico e psicologico. — **Newth.** *Systematic case-taking.* - (Metodologia dell'esame clinico). Proposte. — **Sullivan.** *The relation of alcoholism to suicide in England with special reference to recent statistics.* - (Rapporto fra alcoolismo e suicidio in Inghilterra con speciale riguardo a statistiche recenti). Con diverse grafiche. — **Mercier.** *Concerning irresponsibility in criminals.* (Dell'irresponsabilità dei criminali). — **Conford.** *On bodily disease as a cause and complication of insanity.* - (Le malattie fisiche come causa e come complicazione della pazzia).

Journal of Nervous and Mental disease

Vol. XXVII. N. 1. — **Sachs and Fraenkel.** *Progressive ankylotic rigidity of the spine.* - (Rigidità anchilosante progressiva del midollo spinale). — **Musser and Sailer.** *Meralgia paresthetica (Roth).* - (Meralgia paresthetica). 10 casi, con un riassunto sinottico dei 59 casi esistenti nella letteratura e una buona bibliografia. — **Knapp.** *The unity of the acute psychoses.* - (L'unità delle psicosi acute). Sarebbero tutte raggruppabili sotto il tipo dell'amentia di Meynert. — **Spiller.** *Two cases of muscular dystrophy with necropsy.* (Due casi di atrofia muscolare con necropsia).

N. 2. **Lloyd.** *A study of the lesions in a second case of trauma of the cervical region of the spinal cord, simulating syringomyelia.* - (Studio di un secondo caso di trauma del midollo cervicale, simulante la siringomielia). 3 fig. — **Knapp and Thomas.** *Landry's paralysis.* - (La paralisi di L.) 3 casi. 5 fig. — **Lloyd.** *A case of tumor at the base of brain in the pontine region.* - (Caso di tumore della base del cervello nella regione pontina). — **Upton.** *The nervous equivalent of fever.* - (L'equivalente nervoso della febbre). 1. La febbre è una reazione nervosa a tossine che circolano. 2. È spesso accompagnata da altre reazioni nervose. 3. Altre reazioni nervose alle tossine, di cui la forma (isterismo, mania, melanconia) è determinata ampiamente dalla predisposizione del paziente, possono rimpiazzare la febbre mancante. — **Lloyd.** *A case of hematomyelia.* - (Caso di ematomielia). Riconosciuto all'autopsia. 7 fig.

Psychological Review

1900. Vol. VII. N. 1. — **Münsterberg.** *Psychological atomism.* - (L'atomismo psicologico). «..... dobbiamo cominciare a vedere che le sensazioni non soddisfano come concezioni ultime, ma debbono essere rimpiazzate dagli atomi psichici, se la psicologia realmente desidera farsi degna delle sue maggiori sorelle, le scienze naturali». — **Verhoeff.** *Shadow images on the retina.* - (Immagini di ombre sulla retina). 1 tav. — **Vissler and Richardson.** *Diffusion of the motor impulse.* - (Diffusione dell'impulso motore). — **Wasburn.** *The color changes of the white light after-image, central and peripheral.* - (I mutamenti di colore delle immagini consecutive da luce bianca, centrali e periferiche). — **Jastrow.** *The pseudoscope and some of its recent improvements.* - (Il pseudoscopio e di alcuni miglioramenti apportati ad esso). 6 fig.

Fra i *minor studies* troviamo un articolo in cui **Gardiner** critica il famoso articolo di Stumpf « Sulle emozioni » rilevando come, senza volere, si accosti alla teoria James-Lange. Un altro di **Hiram Stanley** sulla genesi delle idee generali, in cui polemizza alquanto colla teoria del James.

N. 2. — **Dewey.** *Psychology and social practice.* - (Psicologia e pratica sociale). Discorso presidenziale all'*American Psychol. Assoc.* l'anno passato. Dell'argomento generale solo una parte è trattata, quella

dei rapporti fra psicologia ed educazione. — Seguono gli atti dell' 8° Congresso annuale della Società, di cui fu fatto presidente il Jastrow. Fra le altre nomine rileviamo quelle dei Prof. James e Ladd a rappresentare l'Associazione al Congresso internazionale di Psicologia di Parigi. — **Stuart Fullerton**. *The criterion of sensation*. - (Il criterio della sensazione). Considerazioni generali sul « punto di vista » psicologico.

RIVISTE FRANCESI.

Annales médico-psychologiques

1900. N. 2. — **Hospital**. *Excentricités des zoophiles*. — **Monestier**. *Contribution à l'étude du suicide dans la paralysie générale*. — **Wehrlin**. *De quelques cas d'homicide commis par des psychopathes*. — **Pons**. *Du secret dans les asils publics d'aliénés (suite)*. — **Gombault**. *De la demence terminale dans les psychoses*.

Archives d'Anthropologie criminelle, de Criminologie et de Psychologie normale et pathologique

N. 85. — **Tarde**. *L'esprit de groupe*. — **Tournier**. *Essai de classification étiologique des névroses*.

N. 86. — **Chartier**. *La médecine légale au tribunal révolutionnaire de Paris pendant la Terreur*. — **Frenckel**. *Le procédé chromolitique de Bourinski pour photographier l'invisible et ses applications médico-légales*.

Archives de Neurologie

N. 51. — **Abadie**. *Poliurie et pollakiurie hystériques*. — **Vial**. *Hémianesthésie hystérique traitée par la resensibilisation progressive*. — **Abadie**. *Polyurie et pollakiurie hystérique*. — **Vial**. *Hémianesthésie hystérique, traitée par la resensibilisation progressive*. — **Brunet**. *Guerison d'un cas d'épilepsie datant de 50 ans par une attaque d'hémiplégie*. — **Mirallié**. *Convulsions post-traumatiques. Epilepsie essentielle craniectomie*.

Journal de Neurologie

1900. N. 1. — **Van Biervliet**. *La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse (chromolyse physiologique et chromolyse expérimentale)*.

1900. Vol. V. N. 2. — **Sollier**. *Névrémie parasthésique sur un membre atteint de paralysie infantile ancienne*. — **Decroly**. *Un cas de névrite tuberculeuse motrice*. — **Maero**. *Observation d'un cas de spina bifida*.

N. 3. — **Gehuchten**. *Contribution à l'étude clinique des aphasies*.

N. 4. — **Buck**. *Syndrome d' Erb*.

N. 5. — **Buck et De Moor**. *Identité probable du réflexe antagoniste de Schaefer du phénomène de Babinski*. — **Sano**. *Paralysie labio-grosso-laryngée (atrophie chronique des noyaux moteurs de la protubérance et du bulbe)*.

N. 6. — **Stefanowska**. *Action de l'éther sur les cellules cérébrales*. — **Decroly**. *Syndrome polyomyélique précédant à une chute sur le dos*. — **Id.** *Parésie des quatre membres, contractures, exagération des réflexes. A phénomène de Babinsky à la suite d'une chute sur le dos*.

Revue neurologique

1899. N. 24. — **Souques**. *Lésion traumatique des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal*. — **Charvet**. *Syphilis cérébrale sept mois après l'accident primitif; oblitération de la sylvienne gauche; mort en trois jours*. — **Faure**. *Sur les lésions cellulaires corticales observées dans six cas de troubles mentaux toxi-infectieux*.

1900. N. 1. — **Touche**. *Ramollissement cérébral étendu; dégénérescence totale du pied du pédoncule cérébral; dégénérescence bilatérale du faisceau de Goll et du faisceau pyramidal croisé*. — **Tendel**. *Une maladie familiale à symptômes cérébraux et médullaires: Troubles psychiques périodiques, démence, parésie spasmodique*. — **Heilberg**. *Quelques remarques sur la syphilis précédant le tabes*.

N. 2. — **Ladame**. *Syphilis médullaire et sclérose en plaques*.

N. 4. — **Philippe et Obertür**. *Classification des cavités pathologiques intra-médullaires: I. Syringomyélie vraie; forme cavitaire et forme pachyméningitique; II. Pseudo-syringomyélie; Hydromyélie hématomyélie, cavités vasculaires, cavités traumatiques*. — **Heilberg**. *Des rapports de la syphilis et de la paralysie générale*.

N. 5. — **Scherb**. *Myopathie primitive avec cypho-scoliose monstrueuse et rétraction de tous les fléchisseurs. Pas de participation de la face*. — **Gilles de la Tourette**. *La localisation cérébrale des troubles hystériques*.

N. 6. — **Huet et Guillaumin**. *Névrite cubitale professionnelle chez un bonlanger*. — **Serieux**. *Un cas de surdité verbale chez un paralytique général*.

Revue de Psychiatrie

1900. N. 2. — **Toulouse**. *Classification des maladies mentales*. — **Ducasse**. *Du délire systématisé*. — **Font**. *Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie par l'isolement et la suggestion à l'état de veille*.

Revue de Psychologie clinique et thérapeutique

1900. N. 1. — **Wernicke**. *Principes de psychophysiologie (suite et fin)*. — **Hartemberg**. *Les instincts et les réactions instinctives en psychologie humaine*. — **Hartemberg**. *Correlations psycho-sensuelles*. — **Wernicke**. *Principes psychophysiologie*. - Contin. — **Thibault**. *La sensation du « déjà vu »*.

N. 3. — **Valentin**. *Buceurs d'eau*. — **Artemberg**. *Les instincts et les réactions instinctives en psychologie humaine*. — **José-Ingenieros**. *La psychopathologie des rêves*.

RIVISTE ITALIANE.

Annali di Freniatria e Scienze affini

1899. Vol. IX. N. 4. — **Pellizzi**. *Contributo allo studio dell'idiozia*. — **Paoli**. *Frenosi tossica da ossido di carbonio*. — **Burzio**. *Pazzia a due. - Mutuo tentato omicidio per affetto*. — **Marro**. *Psicopatologia forense: Osservazioni e giudizi peritali*. (Continuazione) Vedi fasc. 3.

Annali di Neurologia

Vol. XVII. Fasc. VI. — **Mirto**. *Ricerche termo-elettriche sul cervello di un epilettico*. — **Crisafulli**. *Ricerche istologiche sul delirio acuto*. — **Lenzi**. *Della reazione elettrica nervo-muscolare nella paralisi generale progressiva degli alienati*. — **Lambiasi**. *Emicraniectomia per epilessia*. — **Verga e Gonzales**. *Epilessia con mioclonia*. — **Mongeri**. *Sull'etiologia e cura della pazzia puerperale*. - Nota preventiva.

Archivio di Psichiatria, Scienze penali ed Antropologia criminale

Vol. XXI. N. 1-2. — **Battistelli**. *Il sistema pilifero nei normali e nei degenerati*. Con 7 tavole. — **Frigerio**. *La diatesi criminosa*. — **Lombroso**. *La Pazzia e il genio in Cristoforo Colombo*. - Con una

tavola in cui sono riprodotti in fac-simile alcuni scritti di C. C. — **Ferrarini**. *Alienati pericolosi in libertà*. — **Bonservizi**. *Nuovo metodo di cura della pellagra*. - Dissavelenando mediante i drastici l'organismo. Pare che riesca bene nei casi iniziali, specialmente. — **De la Grasserie**. *Du droit de la personne lésée contre la société*. — **Lashi**. *La pena indeterminata secondo il Van Hamel*.

Fra le comunicazioni minori, notiamo: — **Franchi**. *Tatuaggio politico in un delinquente d'occasione*. — **Lombroso**. *Le nozioni dell'Antropologia criminale nei pensatori antichi*. — **Rivotto Peccei**. *Sovra un caso di urningo femmina*. — **Del Greco**. *Note degenerative in Carlo Darwin*. — **De Blasio**. *Saggio di un vocabolario dei camorristi*.

Giornale di Elettività medica

1900. Vol. I. Fasc. III. — **Luraschi**. *L'elettività in medicina all'epoca presente*. — **Capriati**. *Influenza della elettività sulla forza muscolare*. — **D'Amann**. *Qualche considerazione sul'a misura delle correnti indotte e su varj apparecchi d'induzione adoperati in medicina*. — **Colombo**. *Il massaggio elettrico e le sue applicazioni terapeutiche*.

1899. Fasc. II. — **Luraschi**. Cont. — **Vinaj e Vietti**. *L'azione delle correnti ad alta frequenza sul ricambio organico*. — **Colombo e Diamanti**. *La Fototerapia. Modo di riunire gli elementi*. — *Nozioni di Elettrofisiologia. Punti motori*.

Giornale della R. Accademia Medicina di Torino

1900. Vol. LXIII N. 1. — **Massalongo e Vanzetti**. *Alterazioni istologiche del midollo spinale in un caso di artropatie multiple tabetiche*. — **Foa**. *Di una causa rara di morte improvvisa*.

N. 3. — **Morandi e Sisto**. *Terminazioni nervose nelle linfoglandole*.

Il Manicomio moderno

Vol. XV. N. 3. — **Garbini**. *Contributo alla conoscenza delle paralisi progressive postabetiche*. - (Cont. e fine). — **Fornasari di Verce**. *Il lavoro nei Manicomj italiani*. — **Fronza**. *Sulla facile guarigione delle lesioni violente negli alienati*. — **Angiolella**. *Resoconto del X^o Congresso della Società Freniatrica Italiana*.

Il Pisani

1899. Vol. XX. Fasc. 3. — **Amabilino**. *Contributo clinico ed anatomo-patologico alla conoscenza delle lesioni centrali nelle polinevriti*. — **D'Abundo**. *Le intossicazioni e le infezioni nella patogenesi*

delle malattie mentali e delle nevropatie, anche nei riguardi terapeutici. — **Mirto D.** Sulle lesioni delle fibre spinali nell'epilessia. — **Pusateri.** Sulle alterazioni dei cordoni posteriori secondarie a focolai cerebrali.

Monitore Zoologico italiano

1900. Vol. XI. N. 2. — **Salvi.** La filogenesi ed i resti nell' Uomo dei muscoli pronatori peronaei-tibiales. — **Acquisto.** Su di un fascio speciale delle fibre arciformi esterne anteriori. — **Giuffrida-Ruggeri.** Su un cranio stenometopus.

Rivista di Discipline Carcerarie

1899. Vol. XXIV. N. 12. — **De Sanotis.** Piccoli viziosi e piccoli delinquenti. — La mostra carceraria all'Esposizione generale Umbrà. — **Franchi.** Delinquenti comuni e « Belve umane ». — **Morici.** Pro fanciulli frenastenici. Legislazione straniera. — Ospizio di beneficenza nella Provincia di Palermo.

1900. Vol. XXV. N. 1. — **Vasto.** Sul cumulo giuridico delle pene. — **Fiori.** Decreti di ricovero in Istituti di correzione e relativi proscioglimenti. — **Mandalari.** Il matricidio di Noto. - Psicosi a tre.

N. 2. — Congresso Penitenziario Internazionale di Bruzelles.

N. 3. — **Carretto.** Circa l'istituzione di un Consiglio di Patronato mandamentale per i minorenni. — **Scarlata.** L'Associazione « delinquere e la « Maffia ».

N. 4. — **Morici.** La questione dei Riformatori in Parlamento. — **Vasto.** Il volto dei detenuti. — **G. B.** Studj psicologici e sperimentali sulle donne delinquenti. — Congresso internazionale di Patronato per liberati dal Carcere (Parigi 1900).

Rivista di Patologia nervosa e mentale

1900. Vol. V. N. 1. — **Guerrini.** Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica. - Diverse figure. Estesissima bibliografia.

N. 2. — **Comparini Bardzky.** Sulle modificazioni che il processo putrefattivo può imprimere alle cellule nervose già patologicamente alterate. — **Finsi.** I sintomi organici della demenza precoce.

N. 3. — **Cannia.** Ricerche sulla funzione del timo nelle rane. — **Id.** Due casi di psicosi consecutiva ad influenza, con autopsia. - 7 fig. — **Lugaro.** Sindrome uremica simulante un tumore del lobo frontale sinistro. - 7 fig.

Rivista di Scienze biologiche

1900. Anno II. N. 1-2. — **Richet**. *Essai sur la classification et la détermination psycho-physiologique des délires*. — **Emery**. *Critiche e polemiche in argomento di biologia*. - A questo articolo risponde più avanti, molto brillantemente, il direttore stesso di questo importante periodico colla seguente nota: — **Celesia**. *La lotta dei determinanti nella partenogenesi e sotto la cernita artificiale*. — **Cattaneo**. *I limiti della variabilità*. — **De Sanctis**. *I fondamenti scientifici della psicopatologia*. — **Bottazzi**. *Azione del vago e del simpatico sugli atri del cuore dell' Emys Europaea*. — **Baratono**. *Psicologia cellulare*.

Fra le comunicazioni minori notiamo: **Frassetto**. *Di altre e nuove fontanelle nel cranio umano e degli altri mammiferi*. - Inoltre una estesa e accurata rassegna biologica.

N. 3. — **Lombroso**. *Ancora dei caratteri acquisiti*. Polemica coll'Emery pel suo articolo del numero precedente. — **Forel**. *Ebauche sur les mœurs des fourmis de l'Amérique du Nord*. — **Cesarini**. *Tipi di reazioni vasomotrici in rapporto ai tipi mnemonici e all'equazione personale*. Con 8 tavole grafiche.

In questo numero comincia pure una rubrica dal titolo: *Questionario e corrispondenze*, in cui il **Sonsino** risponde a queste due domande rivolte al pubblico dal Lombroso: — A che cosa debbono l'immunità della febbre gialla i Negri? -- V' hanno altre malattie trasmesse dalle zanzare oltre a quelle della malaria?

G. C. FERRARI.

SOCIETÀ FRENIATRICA ITALIANA

Adunanza del 14 Gennaio 1900

L'ordine del giorno dell'adunanza portava la questione del « *Progetto di legge sui Manicomî in discussione dinanzi al Senato* ». Erano presenti i Soci Tamburini - De Vincenti - Gonzales E. - Marzocchi - Algeri - Ellero - Seppilli - Grazianetti - Giacchi - Giannotti - Brunati - Medea - Gonzales P. - Verga - Antonini.

Il Presidente della Società, Prof. Tamburini, diede anzitutto un resoconto dello stato attuale della questione riguardo alla Legge sui Manicomî, esponendo come, malgrado che la Commissione presieduta dall'on. Bonasi, ora Ministro di Grazia e Giustizia, e di cui egli faceva parte insieme ai Colleghi Bonfigli, Bianchi e Venturi, avesse lasciato integra la parte della Legge riguardante l'autorità del Medico-Direttore, invece il Ministero nel ripresentare il Progetto al Senato aveva completamente cambiato tale parte importante, ponendo accanto al Direttore Medico un Direttore Amministrativo¹. Fortunatamente l'Ufficio Centrale del Senato ha ripristinato nella sua integrità l'articolo relativo ed ora la riunione della Società ha lo scopo di appoggiare e sollecitare la saggia deliberazione Senatoriale.

Dopo animata discussione, specie sul valore delle diverse modificazioni apportate al Progetto primitivo, tutti furono concordi nell'approvare il seguente Ordine del giorno, votato all'unanimità:

« La Società Freniatria Italiana fa plauso all'Ufficio Centrale del Senato per avere ripristinato l'Art. del Progetto di Legge sui Manicomî relativo all'autorità del Medico Direttore del Manicomio (Art. 4) in conformità al Progetto di Legge già approvato dal Senato, trattandosi di una parte fondamentale della Legge, e la cui approvazione è della massima importanza pel buon andamento dei Manicomî, e per l'interesse dei malati e delle stesse Amministrazioni ».

Fu deliberato che questo ordine del giorno fosse inviato al Ministro dell'Interno e ai Senatori, con la seguente circolare, intesa a ben dilucidare i fatti e a dimostrare come deve essere inteso l'ufficio del Medico Direttore e la sua autorità, anche in ciò che riguarda il servizio economico interno del Manicomio:

¹ Si veda in proposito *Riv. sper. di Freniatria*. Vol. XXV. pag. 915.

CIRCOLARE AI SIGNORI SENATORI.

La Società Freniatria Italiana nella seduta del 14 corr. tenuta in Milano, dopo aver preso in esame il *Progetto di Legge sugli alienati e sui Manicomî* presentato al Senato da S. E. il Ministro dell' Interno e le modificazioni ad esso arretrate dall' Ufficio Centrale del Senato, ha approvato all' unanimità il seguente Ordine del Giorno:

Segue l' Ordine del Giorno sopra riferito.

A questo Ordine del Giorno la Presidenza della Società Freniatria, adempiendo anche a un voto di questa, crede opportuno far seguire alcuni schiarimenti, nell' intento di meglio dilucidare i fatti e dimostrare come deve essere inteso l' ufficio del Medico Direttore e la sua autorità, anche in ciò che riguarda il servizio economico del Manicomio.

I Medici alienisti, le Commissioni tecniche Ministeriali, e quelle Parlamentari, gli stessi Ministri che hanno proposto e sostenuto la concentrazione nel Medico Direttore della piena autorità e vigilanza su tutti i servizi interni del Manicomio, non hanno mai preteso che esso debba occuparsi dell' Azienda amministrativa propriamente detta del Manicomio. Ma la funzione economico-amministrativa del Medico-Direttore va unicamente intesa nel senso che esso debba « sorvegliare e disporre nei « diversi rami del servizio economico interno, per mezzo dell' Economo (responsabile della esecuzione), in tutto quanto ha « attinenza col trattamento, il benessere, la cura degli ammalati « l' igiene, la sicurezza, la buona manutenzione dello Stabilimento « in tutte le sue parti » ¹.

Questo è il vero concetto della autorità del Direttore sul servizio economico, ed è la condizione essenziale perchè esso possa assumere tutta intera quella responsabilità, che la stessa Legge gli attribuisce, del servizio tecnico e sanitario. Mentre, ben inteso, l' amministrazione generale del Manicomio e l' alta vigilanza su di esso spettano alla Commissione Amministrativa, o rispettivamente, pei Manicomî provinciali, alla Deputazione Provinciale.

¹ V. *Regolamento organico del Manicomio di Reggio-Emilia*, Capitolo « Incarichi amministrativo economici del Medico-Direttore » Art. 10.

Ed è questo l'unico sistema di organizzazione che, con una esatta delimitazione dei poteri, assicuri l'unità del servizio e il regolare andamento di tali Istituti, dove « tutti i rami del servizio necessitano che facciano capo ad un solo, che, veramente competente, possa tutte le diverse parti della complessa azienda far convergere all'unico fine del Manicomio, che è il bene dei malati » ¹.

La supremazia del Medico-Direttore non deve essere intesa nel senso che egli debba essere l'arbitro assoluto dello Stabilimento. Egli non solo non può nè deve volere imporsi alle Amministrazioni, ma egli non deve avere alcuna ingerenza in ciò che riguarda gestione patrimoniale e contabilità, non deve maneggiare danaro, nè sottrarre i suoi atti, quando abbiano rapporto con interessi amministrativi, dalla previa approvazione dell'Autorità da cui egli immediatamente dipende.

Ma se deve essere a lui attribuita la responsabilità dell'andamento interno dell'Istituto, e su ciò tutti convengono, è giusto sia data a lui la facoltà necessaria perchè si ottenga in tutti i rami del servizio quel buon ordine che è emanazione d'una sola volontà, e quindi quella piena autorità, per cui nell'interno dello Stabilimento tutti gli uffici, tutti gli impiegati, tutto il personale inferiore, siano da lui indirizzati ad uno scopo unico, e che debba egli solo far capo agli Amministratori, per tutto quanto è necessario al buon andamento dell'Istituto, apportando loro quelle cognizioni speciali che egli possiede, relative all'igiene edilizia, alla igiene ed economia alimentare, alla tecnica delle particolari lavorazioni adatte pei malati, ed, in genere, alla organizzazione tutta speciale dei Manicomî.

Quindi necessita che anche il personale economico interno debba dipendere, per tuttociò che ha rapporto col servizio interno, dal Medico-Direttore. Questo personale deve anzi essere, nelle sue mani, il più importante cooperatore della sua autorità direttiva. Incaricato infatti del maneggio di quanto comprenda mezzi di assistenza, di trattamento e di cura dei malati, che occorre sia tutto provveduto, coordinato e distribuito secondo gli speciali intendimenti tecnico-sanitari, il personale economico interno non può non essere in tutto ciò subordinato al Medico-Direttore. Senza però che ciò debba sottrarre il detto personale dalla

¹ Relazione della Commissione per la Ispezione dei Manicomî del Regno. 1892.

dependenza dell' Autorità superiore amministrativa, della quale deve mettere in esecuzione i bilanci, mantenendo le spese nei confini preventivati, e verso la quale deve essere responsabile del come, del quanto spende; come il Direttore, alla sua volta, deve rispondere all' Amministrazione degli ordini dati, e quindi delle spese fatte eventualmente erogare dall' Economo.

Nè questo meccanismo di autorità e di responsabilità può dar ragione a soprusi, eccessi e sperperi pecuniari. Dovendo in ogni modo il Direttore restare, in quanto a spese, nei confini del bilancio stabilito dall' Amministrazione, non potendo uscire dalle norme di legge, nell' attuarlo per la parte che lo riguarda, nè potendo varcare i limiti di certe spese senza previa approvazione dell' Amministrazione, nè fare alcuna innovazione se l' Amministrazione stessa non gliene fornisce i mezzi, è chiaro che tutto quanto nell' interno del Manicomio ha rapporto colle funzioni amministrative non potrà essere in ogni modo che una emanazione dell' Autorità amministrativa, che ne ha in mano il freno.

Quando il Medico-Direttore abbia i poteri dovuti, egli, nel coordinare tutte le azioni dei suoi dipendenti pel vantaggio dei malati e nell' interesse dell' Istituto, nell' invigilare perchè nessun abuso, nessuno sperpero si compia nell' interno dello Stabilimento, diventa un efficace fattore a che siano attuate tutte quelle economie che formeranno il maggior vanto della sua oculatezza e parsimonia, e sarà sempre una maggiore garanzia per le stesse Amministrazioni.

In fondo, ciò che si chiede si è che il Manicomio possa essere retto secondo gli intendimenti tecnici, e di poter coordinare tutte le parti dell' azienda al bene dei malati, che ne è lo scopo supremo, e di attribuire al Medico-Direttore quell' autorità che si richiede per assumere tutta la responsabilità che la Legge gli impone. Altrimenti il suo ufficio si ridurrebbe a quello di un comune Sanitario d' Ospedale; mentre esso, per compiere la sua missione curativa, deve essere, non semplicemente il Capo del servizio sanitario, ma il Direttore, nel vero senso della parola, di uno Stabilimento, il quale, nella sua organizzazione, nel suo andamento, nel suo modo di funzionare in tutte le sue parti, costituisce un potente, anzi il principale mezzo di cura degli alienati.

Ora tuttociò non è possibile quando una duplice Autorità, quella Medica e quella Amministrativa, governino di continuo

nell' interno dello Stabilimento; tanto più se questa Autorità amministrativa è rappresentata, come nel caso di un Delegato Amministrativo, da un Impiegato indipendente e pari in potere al Direttore. È impossibile che chi è sprovvisto di cognizioni scientifiche e tecniche speciali entri nelle stesse viste e intendimenti di chi ha la dovuta esperienza e competenza per ciò che riguarda l' ordinamento dell' Istituto e il trattamento morale e materiale dei malati. Quindi questioni, conflitti e conseguenti disordini nell' andamento del Manicomio. Il quale, invece, ha d' uopo, per essere vero strumento di cura, di procedere colla maggiore uniformità ed armonia di tutte le sue diverse parti. E tali inconvenienti purtroppo si avverano laddove questa duplice Autorità domina e si contende il potere nell' interno degli Stabilimenti, e dolorosi e non lontani esempi insegnano quali gravi conseguenze ne possano derivare.

Una sola deve essere l' Autorità che governi l' interno dello Stabilimento, che è essenzialmente sanitario, cioè quella Medica. Ad essa tutta la responsabilità di fronte alla Autorità Amministrativa, alla quale non vuole sovrapporsi, ma colla quale, senza sottrarsi alla dovuta dipendenza, deve armonicamente cooperare al bene dell' Istituto.

Istituzione Verga-Biffi. - Società di soccorso pei medici alienisti e loro famiglie.

Nella seduta del 14 gennaio 1900 della Società fu approvato il Consuntivo del 1899, presentato dall' Economo-Cassiere Dott. E. Gonzales, portante al 31 dicembre 1899 un Patrimonio sociale di L. 12051,10 e fu approvato il preventivo del 1900.

Il Dott. De Vincenti fece alcune comunicazioni relative al lascito Biffi, di cui sarà quanto prima fatta la cessione legale alla Società appena sbrigate le formalità di legge.

Biblioteca psichiatrica Biffi.

Gli eredi del compianto Dott. Biffi hanno ottenuto di poter raccogliere in una Sala dell' Ospedale Maggiore la Biblioteca generosamente legata dal Biffi alla Società FreniATRica; questa Sala, come già annunciammo, oltre ad essere una sede di studio per i Soci della Società FreniATRica, diverrà una Biblioteca circolante della specialità psichiatrica, curata e mantenuta al corrente del movimento scientifico dagli stessi eredi Biffi.

Ricordo marmoreo a Serafino Biffi.

Nella suddetta sede verrà poi collocato e debitamente inaugurato il busto del Biffi, e a tal uopo fu aperta una sottoscrizione tuttora in corso fra i Membri della Società Freniattrica. I primi sottoscrittori sono stati i seguenti:

| | |
|------------------------------|--------|
| Dott. G. B. Verga | L. 100 |
| Prof. A. Tamburini | » 50 |
| Dott. G. Algeri | » 50 |
| Dott. E. Gonzales | » 20 |
| Dott. G. Antonini | » 20 |
| Dott. E. Medea | » 20 |
| Prof. A. Raggi | » 20 |
| Dott. S. Ferrario | » 10 |
| Dott. L. Ellero | » 10 |
| Dott. S. Marzocchi | » 10 |
| Dott. G. Seppilli | » 10 |
| Dott. G. Grazianetti | » 10 |
| Dott. R. Giannotti | » 10 |
| Dott. A. Brunati | » 10 |
| Dott. P. Gonzales | » 10 |

NOTIZIE

XIII Congresso Internazionale di Medicina

*Sezione di Psichiatria — V° Congresso intern. di medic. mentale
da tenere a Parigi dal 2 al 3 Agosto 1900.*

Dell'organizzazione e dei temi che saranno svolti in questo Congresso abbiamo già tenuto parola ai nostri lettori (Vol. XXIV. N. 4).

Ora, il Segretario del Comitato, Dott. Ritti [Maison nationale de Charenton, Saint Maurice (Seine)], ci avvisa che debbono essere annunciate a lui tutte le comunicazioni che si desidera presentare al Congresso, che la lettura di queste non potrà occupare più di 15 minuti, e che, per essere ammesse, esse dovranno non essere state pubblicate in alcun giornale, nè comunicate ad alcuna Società scientifica antecedentemente all'apertura del Congresso.

Le società ferroviarie Francesi concedono il ribasso del 50%, su tutte le reti francesi. Inoltre il Comitato ha preso accordi colle principali Agenzie di viaggi di Parigi per potere alloggiare i medici stranieri nelle migliori condizioni di economia e di *comfort*. Per ottenere delle spiegazioni al riguardo rivolgersi agli Uffici del Comitato del Congresso, 21, rue de l' *Ecole-de-Medecine*.

Per essere ammesso a far parte del Congresso si deve inviare la propria carta da visita, con 25 franchi, al tesoriere del Comitato, Dott. Duflocq, rue Miromesnil, 64, Paris.

Nuovi Giornali

Col 30 marzo 1900 ha veduto la luce il primo fascicolo del giornale « *Le Névrose* », ricca pubblicazione del Van Gehuchten. Esso raccoglierà specialmente i lavori fatti nel Laboratorio di Neurologia del Van Gehuchten stesso, ma anche gli altri lavori originali seri che gli sieno inviati. Il nuovo giornale non comparirà a periodi fissi, ma man mano che sarà completo un fascicolo di 100-120 pagine.

Tre fascicoli formeranno un volume; ogni fascicolo costa fr. 8 per gli abbonati, 10 fr. pei non abbonati.

I professori Adolfo Zerboglio e Alfredo Pozzolini hanno pubblicato il 1.^o numero di una loro « *Rivista di Diritto penale e di Sociologia criminale* » che promette di essere completamente positivista, quindi colla maggiore tolleranza delle diverse opinioni e molta equanimità nel giudicarle e nell' apprezzarle.

Con questo programma e con quei direttori non può mancare al nuovo periodico una buona fortuna.

Escirà mensilmente a Pisa in fascicoli di 40 pagine. Abbonamento annuo L. 12 per l' Italia, L. 15 per l' Estero.

« *L' Ingegnere igienista* » è il titolo di una nuova Rivista di ingegneria sanitaria. È diretta dal Prof. Luigi Pagliani e dall' Ing. Carlo Losio. Ne è redattore capo l' Ing. Gionata Fassio.

Si occupa pure, nei numeri finora usciti, delle costruzioni dei Manicomi e dei concorsi relativi.

Esce a Torino (Via Arcivescovado, 19) ogni 15 giorni, e costa, in Italia L. 12, all' Estero L. 15, annualmente.

NECROLOGIE

CAMILLO FOCHI, Direttore del Manicomio provinciale di Colorno presso Parma, moriva dopo breve malattia il 10 febbraio u. s. Fu sempre ottimo cittadino e, da giovane, valoroso garibaldino; le sue doti di integrità e di fermezza gli assicurarono sempre la stima dei Colleghi e l'affetto dei dipendenti e degli ammalati, durante tutto il tempo in cui resse le sorti del Manicomio di Colorno.

GUSTAVO PACETTI, medico primario nel Manicomio di Roma, è morto giovanissimo nel gennaio u. s. Intelligente, quanto studioso, s' interessava a tutte le diverse questioni psichiatriche e i risultati de' suoi studi esponeva in forma piana e chiara nelle pregevoli memorie, che in gran parte videro la luce in questa *Rivista* e che dimostravano in lui una delle più promettenti speranze della Psichiatria e della Neuropatologia Italiana.

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* — Dott. G. C. FERRARI, *Redatt. Capo*.



Fig. 1 ♂



Fig. 2 ♀

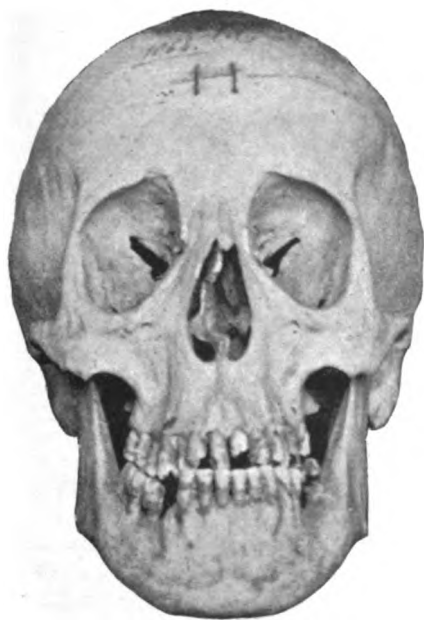


Fig. 3 ♂



Fig. 4 ♂



Fig. 1 ♂



Fig. 2 ♂



Fig. 3 ♀



Fig. 4 ♂



UNIVERSITY OF CHICAGO

DI UN FASCIO ANOMALO NEL PAVIMENTO DEL IV° VENTRICOLO

Osservazioni

del Dott. ERMINIO MASETTI

Assistente

[611. 81]

Gli organi nervosi centrali, a motivo della loro intricata struttura, offrono spesso anomalie nell'intima loro compagine, le quali possono aver sede indifferentemente, tanto nella sostanza grigia, quanto nella bianca. La sostanza grigia è maggiormente esposta a distribuzione anormale, ed il fatto riceve una soddisfacente spiegazione quando si pensi allo sviluppo embriologico di questi organi. Meno frequenti, invece, e di più difficile interpretazione, sono le anomalie presentate dalla sostanza bianca.

Queste consistono soprattutto nella presenza di gruppi di fibre nervose sopranumerari, o nel fatto che fasci di fibre di sede nota deviano un po' dall'ubicazione primitiva, ed invadono regioni colle quali non dovrebbe per quanto si sa esistere alcun rapporto anatomico o funzionale.

Delle varie regioni in cui si suddivide l'asse cerebro-spinale, il midollo allungato è forse la parte maggiormente esposta allo sviluppo di queste anomalie. Pick, Henle, Cramer, Schaffer, Kronthal, v. Gieson, J. Heard e Obersteiner, Ebstein, Rychlinski, Bechterew, Fusari, Zeri, ecc., hanno illustrato casi di anomalie riscontrate nel bulbo. Dagli studi degli anatomici risulta ancora come alcune di queste anomalie si presentano più frequentemente di certe altre; così, rispetto alla frequenza, il fascio di Pick è quello che capita di vedere più spesso, ed anche noi abbiamo avuto l'occasione di osservarlo due volte, ma in nessuna di esse è stato possibile seguirlo distintamente e con sicurezza in alto, perdendo egli molto presto la sua caratteristica individualità, il che non ci permette di aggiungere ulteriori nozioni a quelle già incerte ed incomplete che intorno a detto fascio si hanno.

Ora è caduto sotto la nostra osservazione un nuovo fascio di fibre nervose, localizzato nel pavimento del IV° ventricolo, in corrispondenza della linea mediana, ben distinto per il grado di sviluppo raggiunto. Riguardo all'esistenza di fasci anomali nel pavimento del IV° ventricolo dobbiamo notare che nella letteratura medica si ha notizia solo di un fascio, descritto da Rychlinski, il quale potrebbe offrire una certa analogia con il fascio anomalo che forma l'oggetto della presente nota. Tuttavia, dall'accenno molto sommario che di esso fa Bechterew nel suo libro « *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark* » (Leipzig 1899) non ci pare, come si vedrà dalla descrizione più innanzi, che lo si possa identificare col nostro. Il fascio di Rychlinski emerge dalla parte mediana del pavimento del IV° ventricolo, a livello del *nucleus funiculi teretis*, e si dirige verso l'alto, in generale in due o tre fascetti separati l'uno dall'altro. Rispetto al decorso finale prossimale di questo fascio, manca una nozione sicura. Non possiamo aggiungere maggiori schiarimenti, nè fare i dovuti confronti col fascio che descriveremo, non avendo avuto fra mano il lavoro originale.

Il bulbo e il ponte, sede dell'anomalia caduta sotto la nostra osservazione, appartengono al cervello di un individuo accolto nella Clinica Medica coi fenomeni propri della doppia emiplegia per rammollimenti corticali e subcorticali multipli, nel quale si svolsero, negli ultimi mesi di sua vita, i segni caratteristici della pseudo-paralisi bulbare.

Descriviamo brevemente quelle regioni:

Nei tagli frontali prossimali praticati nel tratto che corre dall'incrocciamento delle piramidi fino ai tre quarti inferiori, inclusivamente, delle olive bulbari, non si riscontra nell'intima struttura di questa regione alcun fatto degno di nota. I vari accumuli di sostanza grigia che caratterizzano questa parte dell'asse cerebro-spinale, i numerosi fasci di fibre nervose di significato noto, vie piramidali, via del lemnisco mediano, rafe, fascio respiratorio di Krause, radice ascendente del quinto nervo, costituzione del corpo restiforme, radici dei nervi XII, X, IX presentano l'ubicazione loro propria, e non sono sede di lesione od anomalia apprezzabile.

Dal *calamus* al limite sopradetto, la fossa romboidale presenta uno strato di sostanza grigia un poco più cospicuo della norma, specie in corrispondenza del solco mediano, ed è ricoperto dall'ependima, le cui cellule epiteliali sono ben conservate e manifeste.

Solamente verso il quarto superiore dell'oliva bulbare si notano, nelle sezioni, i primi segni dell'anomalia che stiamo descrivendo. Qui infatti il rafe bulbare è separato dalla periferia ependimale da uno strato sensibilmente più grosso del precedente, di sostanza grigia, sotto il quale sta l'estremo superiore del nucleo del XII° paio all'interno, del X°, e IX° all'esterno, bene sviluppati e ricchi di cellule gangliari pigmentate, d'aspetto pure normale.

Fra i nuclei del XII° s'insinua uno strato di sostanza grigia, il quale li discosta dalla linea mediana un po' più di quello che suole avvenire di norma; inoltre la sua struttura non è del tutto omogenea ed uniformemente scolorata, come suole osservarsi nei preparati ben riusciti eseguiti secondo il metodo di Weigert-Pal, ma si scoprono in essa delicate fibre nervose sottili provviste di mielina, le quali tendono ad aggrupparsi in modo da costituire due sottili listerelle a lato dell'asse mediano. Le fibre componenti queste listerelle presentano un decorso variabile; ossia, dorsalmente appaiono tagliate trasversalmente, ed è evidente il cilindrassile circondato da delicatissimo involucro mielinico, mentre ventralmente, in mezzo a fibre pure sezionate di traverso, se ne trovano altre ad andamento tortuoso ed orizzontale. Queste ultime raggiungono e si addentrano nel rafe, parte incrociandosi prima dell'entrata, con altre consimili che vengono dal cumulo di fibrille del lato opposto, parte internandosi in direzione omolaterale.

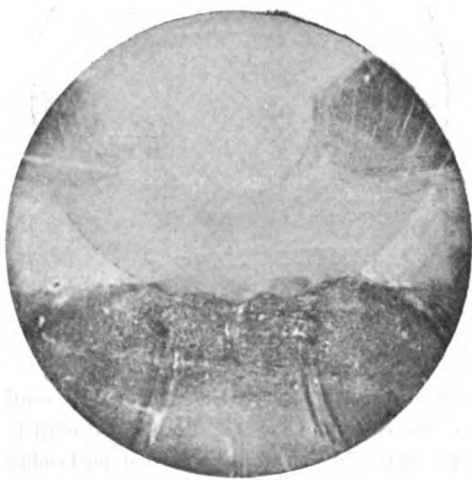


Fig. 1.

Alla periferia e lateralmente al pavimento del IV° ventricolo, ossia dorsalmente al corpo restiforme, si nota la presenza di un sottile strato di fibre nervose midollate, strettamente stipate, appartenenti alle strie acustiche.

Mano mano si procede colle sezioni verso l'alto, le listerelle notate sopra s'ingrossano sempre più, conservando gli stessi rapporti colle parti adiacenti e, per ubicazione, la linea mediana. In complesso si viene ad avere un discreto accumulo di fibre nervose, alcune tagliate secondo la normale all'asse, altre dirette orizzontalmente. Ovunque si nota una certa tendenza all'incrociamiento delle fibre disposte in direzione orizzontale, mentre altre attraversano in linea retta il fascetto, penetrano e si perdono nel rafe.

Col progredire delle sezioni ancora più in alto si constata sempre un graduale ma continuo ingrossamento di questo gruppo anomalo di fibre, il quale comincia ad essere sensibile anche ad occhio nudo (*Fig. 1*).

Microscopicamente non appare compatto, ma diviso, in corrispondenza della linea mediana da un discreto strato di sostanza grigia, dal mezzo della quale partono due sottili setti, che, incrociando il precedente, vengono a costituire quattro loggie di forma molto irregolare, ed invero, come se quattro accumuli di fibre fossero tenuti insieme per costituire un unico fascio (*Fig. 2*). Questa apparenza del fascetto anomalo mediano richiama grossolanamente la struttura dei nervi periferici. In tutte le sezioni, a cui



Fig. 2.

si riferiscono queste successive osservazioni, trovansi presenti da ambo i lati, ma ancora molto allo esterno, i fasci di fibre costituenti le strie acustiche, i quali vanno man mano facendosi più grossi, e portandosi verso la linea mediana. Confrontando una sezione presa a 3 millim. dal solco bulbo-protuberanziale, con altri preparati simili, ottenuti da bulbi normali, si constata alcune differenze, cioè il rafe mediano, nei preparati normali, trovasi quasi immediatamente sotto l'ependima ventricolare, rimanendo separato dal medesimo per un sottilissimo strato di sostanza grigia; inoltre presenta una ricchezza maggiore di fibre, specie di quelle a decorso orizzontale.

In una successiva sezione circa ad 1 mm. più in su della sezione precedente, si nota che il fascetto anomalo è alquanto più sviluppato che nelle sezioni precedenti, va assumendo una forma rotondeggiante ed è ancora separato, per un sottile strato di sostanza grigia, dal fascio di fibre dorsali esterne che corrispondono alle strie acustiche. È suddiviso in cinque loggie per mezzo di altrettanti fascetti molto delicati di neuroglia nei quali scorrono vasi sanguigni.

Accostandosi sempre più al solco bulbo-protuberanziale si nota la presenza delle strie acustiche d' ambo i lati sotto forma di due grossi fasci di fibre sottili, fini, ben colorate, poste immediatamente sotto l'ependima, le quali entrano nel bulbo a lato della linea mediana del rafe, che ingrossano ed incrociano nell' interno. In questo punto il rafe è maggiormente manifesto per una copia maggiore di fibre, specie di quelle decorrenti in direzione orizzontale. In prossimità della linea mediana, dal margine dorso-mediale di questo fascio (stria acustica) si stacca un fascetto di fibre che si addentra nel fascio anomalo mediano, in parte fermandosi, in parte attraversandolo completamente. Il fascio anomalo qui ha acquistato una spiccata individualità e presenta una forma grossolanamente trapezoide costituita in massima parte da fibre tagliate trasversalmente, fra le quali decorrono piccoli e sottili fascetti di fibre ad andamento orizzontale. I rapporti tra fascio mediano e strie acustiche, notati sopra, si ripetono in modo costante e colla migliore evidenza in tutte quelle sezioni in cui accade di vedere l'intero decorso, sul pavimento del IV° ventricolo, delle strie acustiche.

Nelle sezioni a livello del solco bulbo-protuberanziale si ha la ripetizione dei medesimi fatti, solo si nota un maggiore ingrossamento del fascio mediano, il quale tende ad assumere di nuovo una forma rotondeggiante ben distinta anche ad occhio nudo. È degno di nota la costanza ovunque osservata, di fibre disposte in senso orizzontale, le quali in qualche punto assumono una disposizione arcuata ed anche attorcigliata. A questo livello il fascio anomalo offre le seguenti dimensioni: diametro dorso-ventrale μ 584, diametro trasversale μ 462. Non è compatto, ma a guisa dei luoghi precedenti presenta un setto mediano ben marcato ed altri setti più sottili che lo suddividono in varie loggie, in modo da impartirgli la struttura propria dei nervi periferici. In questi sepimenti è costante la presenza di vasi sanguigni in numero variabile, da quattro a sei.

Nelle sezioni ottenute subito al disopra delle strie acustiche il fascio spicca nel suo massimo sviluppo e si conserva immutato per un certo tratto del suo decorso nel ponte. Le figure annesse rappresentano una sezione a livello della branca ascendente del VII° paio dei nervi cranici, e dimostrano chiaramente l'ubicazione, la forma, la struttura ed i rapporti che il fascio anomalo contrae in questa regione. Le dimensioni che esso raggiunge in questo punto (*Fig. 1*) sono: diametro dorso ventrale μ 968,

diametro trasversale " 784. Questo fascio era visibile già macroscopicamente sulla superficie di sezione del ponte, dopo conveniente indurimento nel bicromato potassico, allorchè procedemmo alla suddivisione dell'organo per l'opportuna inclusione.

Quale sia l'ulteriore destino di questo fascio non ci è dato poter affermare con sicurezza, mancandoci una serie di sezioni che vadano dal punto rappresentato dalle figure subito al disopra dell'origine apparente del V° paio dei nervi cranici, avendo il pezzo anatomico corrispondente servito per altre ricerche, i metodi usati per le quali, non ci autorizzano ad esprimerci in modo soddisfacente sulla destinazione del fascio descritto sopra. Dobbiamo tuttavia notare che nelle sezioni buone ottenute nelle parti superiori del ponte, circa a 6 millim. prima dell'eminenze quadrigemine posteriori, non si ha nessuna traccia, nella linea mediana, che accenni all'esistenza del fascio anomalo, nè si ha altrove modificazione nella fine struttura del ponte.

La qual cosa ci induce a credere, che il fascio anomalo si perda gradatamente nell'interno del ponte a livello circa del suo terzo medio, senza potere nè con sicurezza nè con probabilità affermare quale sia il modo di comportarsi finale, quale sia la sua meta decisiva.

Constatata la presenza di questo fascio anomalo, sorge spontanea la domanda: Che cosa rappresenta? Quale è la sua derivazione. Dove termina? — Relativamente alla sua destinazione, come abbiamo accennato sopra, nulla possiamo affermare di positivo, in quanto mancò alla nostra osservazione un segmento del ponte nel quale, molto verosimilmente, il fascio contrae i suoi finali rapporti. Diverse congetture, al contrario, possiamo formulare relativamente agli altri quesiti.

Nella descrizione microscopica che abbiamo fatto, sono accennate particolarità le quali tendono mettere in evidenza un fatto che si ripete più volte nei molteplici preparati che abbiamo avuto campo di studiare: vale a dire, si parla spesso di un rapporto diretto fra l'origine del fascio anomalo e le strie acustiche. È appunto nelle sezioni corrispondenti alla presenza di quelle, che il fascio compare ed ingrossa. Dai singoli cordoncini costituenti le strie acustiche, che nel caso in discorso raggiungevano il numero di tre da ogni lato della linea mediana, si vedevano staccarsi piccoli fascetti di fibre, i quali si addentravano nel fascio anomalo, parte per fermarvisi, parte traversandolo, per portarsi nel rafe del bulbo, dove si potevano seguire per un certo tratto.

Questo fatto assai significativo per l'origine del fascio dalle strie, assume maggior valore, quando consideriamo, che in tutti i nostri preparati non apparvero in alcun punto rapporti fra esso e la struttura intima del bulbo, non constatandosi mai l'esistenza di fibre che partissero dal rafe o dalle parti adiacenti per immettersi nel fascio anomalo, ma ovunque mantenendosi distinta una completa circoscrizione ed indipendenza del medesimo. Ma non basta: Se noi consideriamo ancora la grande variabilità di numero e di direzione delle strie acustiche, il loro decorso indipendente nel pavimento del IV° ventricolo, per cui si possono quasi ritenere come fasci fibrosi extrabulbari, si comprende meglio come ad esse, per particolari influenze embriogenetiche, riesca più facile assumere una direzione novella, dar luogo ad una nuova via anomala, conservandosi ugualmente extrabulbari.

L'esame microscopico, poi, appoggia ancor più la nostra ipotesi, quando fissiamo l'attenzione sulla fine struttura offerta dal fascio anomalo e la confrontiamo con quella delle strie acustiche. Il fascio anomalo, come si disse, risulta composto da un accumulo di fibre nervose delicate, sottili, provviste di mielina e raggruppate in modo da costituire non già un fascio compatto, ma un complesso che assomiglia alla struttura di un nervo periferico, mercè la presenza di una serie di sottili sepimenti, i quali lo suddividono in tante piccole loggie. A somiglianza di un nervo periferico, scorrono in questi sepimenti i vasi sanguigni nutritizi in numero variabile, però non mai inferiore, a tre, nè superiore a sei. Ora, nei preparati di controllo da noi eseguiti abbiamo constatato che le strie acustiche possono essere in numero vario, come pure è variabile la loro grossezza: i fascetti più piccoli sono costituiti da un unico gruppo di fibre nervose sottili, delicate, midollate, e mancano di sepimenti e di vasi, mentre i cordoncini più cospicui sono suddivisi, mercè sepimenti delicati, nei quali scorrono vasi sanguigni molto piccoli, in due o più loggie. Le fibre nervose non mostrano in questi modificazione di calibro, ma sono del pari sottili, midollate, a caratteri, cioè, perfettamente identici a quelli che compongono il fascio anomalo.

Pertanto i rapporti esistenti fra strie acustiche e fascio anomalo, il decorso extrabulbare, la somiglianza di struttura dei medesimi, valgono a nostro avviso a dimostrare giusta l'ipotesi che il fascio anomalo altro non sia, se non una deviazione, dal piano normale, di singoli fascetti di fibre nervose, che,

abbandonando il tronco principale rappresentato dalla stria acustica, invece di addentrarsi nel rafe bulbare, in corrispondenza del solco mediano del pavimento del IV° ventricolo, si ripiegano e, costituendo un unico fascio, decorrono per un certo tratto in questo, mantenendosi perfettamente isolate, senza contrarre rapporti intimi colla struttura del bulbo.

La maggior parte degli autori che si sono occupati di anomalie della struttura intima del cervello e del midollo spinale hanno notato come queste si riscontrino in individui che durante la vita soffrirono di disturbi nervosi, per cui da alcuni si tende a riconoscere una certa dipendenza fra le anomalie riscontrate, e le eventuali manifestazioni morbose di origine nervosa offerte. Kronthal, che si è occupato della questione, ha fatto una raccolta dei casi di anomalie dei centri nervosi noti nella letteratura medica, ed ha trovato che in generale furono riscontrate in cervelli di persone morte di affezione nervosa di vario genere, e cioè, in individui morti per paralisi progressiva, per paralisi pseudoipertrofica, atrofia muscolare, mielite, tabe, sifilide, saturnismo cronico, e, solo in un caso, per tubercolosi, ed in uno per polmonite. A queste forme possiamo aggiungere ora la sclerosi amiotrofica (caso descritto da Zeri), e i rammollimenti multipli corticali e subcorticali da arteriosclerosi (caso presente).

In quanto al vedere in queste anomalie una condizione favorevole allo sviluppo di malattie nervose, si trovano concordi Pick, Köppen e Kronthal, i quali considerano le anomalie in discorso luoghi di minor resistenza, onde la funzione di queste parti, mentre normalmente non provoca nessuna alterazione negli individui che ne sono affetti, pure fa sì che ammalino più facilmente. Questo modo di vedere a noi non pare del tutto esatto, poichè i fenomeni morbosì a carico del sistema nervoso presentati, in vita, da questi individui hanno un carattere molto generale, sono il più spesso l'espressione di un processo morbosì diffuso talora a tutto l'asse cerebro-spinale, che male si concilia colla presenza di un'anomalia esigua, circoscritta, ed il più delle volte assai limitata. L'ipotesi del Cocchi, invece, al quale si associa anche il Fusari, ci sembra più razionale, più scientifica; egli crede che quelle influenze anomale sconosciute che agiscono sul midollo spinale e sul cervello durante lo sviluppo embriogenetico, e sono capaci di dare origine alla eterotopia, possano avere ancora una

azione sull'intima struttura del tessuto nervoso generale in modo da diminuire la resistenza organica.

L'ipotesi del Cocchi, certo, come più comprensiva, risponde meglio alle esigenze dei fatti, e, secondo noi, rende sufficiente ragione delle lesioni che ulteriormente si possono svolgere nei centri nervosi, e vengono a costituire il nucleo fondamentale della manifestazione morbosa, che il più spesso non ha sede o punto di partenza nel luogo dove risiede l'anomalia, bensì in punti, talora diametralmente opposti, se pure non assumono addirittura un carattere diffuso a tutto l'asse cerebro-spinale. I casi raccolti da Kronthal, quello di Zeri ed il nostro, appoggiano questo modo di vedere. E così, come questa ipotesi vale a renderci conto della grande variabilità delle lesioni riscontrate nei centri nervosi in quei casi in cui si trovarono anche anomalie di struttura, può servirci ancora a dimostrare come non siano sempre i fenomeni nervosi una conseguenza necessaria dell'anomalia esistente; ed allora si comprende come si possano riscontrare anomalie in individui che non offersero in vita il minimo disturbo riferibile a lesione del sistema nervoso¹, e si comprende ancora come queste anomalie decorrono durante la vita del tutto silenziose, ossia senza alcuna manifestazione morbosa funzionale che attiri l'attenzione del medico.

Crediamo opportuno, infine, accennare sommariamente alle opinioni più accette, intese a spiegare il modo di sviluppo delle anomalie che s'incontrano nel cervello e nel midollo spinale.

Secondo Howard, Tooth e Köppen vi sarebbero, sotto l'eterotopia della sostanza grigia, due processi riuniti, vale a dire una doppia formazione di elementi nervosi accompagnata da processo infiammatorio, e per ciò si avrebbe un processo mielitico durante la vita fetale. His invece, fondandosi sulle proprie ricerche embriologiche, crede che le eterotopie della sostanza grigia altro non siano se non l'espressione di un disturbo avvenuta nel tempo della vita embrionale, per il quale gli spongioblasti della zona marginale penetrano nel territorio dei neuroblasti, in modo che questi, i quali dovrebbero formare una massa compatta, si sparpagliano disordinatamente, oppure che i neuroblasti

¹ L'individuo a cui si riferisce la nostra osservazione, presentava la funzione uditiva perfettamente integra.

che non possono espandersi uniformemente; si sviluppino maggiormente verso questo o quel lato, e penetrino nella zona degli spongioblasti.

Per spiegare poi le eterotopie di sostanza bianca, le ipotesi sono meno probabili e non hanno, come afferma Fusari, un grande valore scientifico, essendo fondate su congetture indirette, dedotte dalla presenza in esse di anomalie di vasi sanguigni. Heiden, reputando che le fibre nervose abbiano una grande tendenza a seguire il decorso dei vasi sanguigni, i quali a lor volta soggiacciono a numerosissime anomalie, attribuisce il decorso anormale di certi fasci di fibre nervose all'ostacolo offerto dal vaso sanguigno al corso normale dei cilindrassili. Nel fascio anormale da noi descritto non fanno certamente difetto i vasi sanguigni, anzi sono piuttosto numerosi, oscillando in numero da tre a sei. La loro presenza, quindi, appoggiando la veduta di Heiden, ci rende sufficiente ragione del decorso anormale assunto da una parte delle fibre costituenti le strie acustiche: e con molta probabilità la medesima ipotesi ci spiega come tanto di frequente le strie acustiche vadano soggette a così numerose anomalie, di volume, di decorso, di numero, e persino di assenza assoluta, quando si consideri che esse sono sempre accompagnate da vasi sanguigni, come abbiamo avuto campo di osservare nei nostri preparati di controllo.

LETTERATURA

Pick. Ueber ein abnormes Faserbündel in der menschlichen Medulla obl. *Archiv f. Psych.* Bd. XXI 1890.

Henle. Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1871-1879.

Cocchi. Contributo allo studio delle alterazioni di struttura del midollo spinale negli amputati e a quello delle eterotopie della sostanza grigia del midollo spinale. *Monitore Zoologico Italiano.* Anno IV 1893.

Fusari. Un caso di eterotopia di parte del *fasciculus cerebro-spinalis lateralis* e altre varietà presentate dalla *medulla spinalis et oblongata* di una bambina. Bologna Tip. Gamberini e Parmeggiani 1896.

Zeri. Sopra un fascio anormale unilaterale del bulbo umano (*fascilus anormalus Henlei*). *Periodico del laboratorio di Anatomia normale.* Roma 1895.

Bechterew. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig. 1899.

Heard. Ueber abnorme Nervenbündel in der *Medulla oblongata* des Menschen. Arbeiten aus dem Laborator. v. Prof. Obersteiner II. Wien 1894.

H. Heiden. Ueber Heterotopien in Rückenmark. *Münch. med. Abhandlungen.* I. Reihe, 18 Hft. 1894.

Rychlinski. Ein abnormes Faserbündel am Boden des IV.^o Ventrikels. *Neurolog Westn.* (in russo) Bd. II. H. 1. Citato da Bechterew v. s.

OSSERVAZIONI NOSOLOGICHE E CLINICHE

SUL COSÌ DETTO " DELIRIO DI NEGAZIONE „

del Dott. GIULIO OBICI

Aiuto

(Continuazione e fine)

[132. 1]

I seguenti casi clinici dimostrano come le melanconie dell'età involutiva abbiano spesso un esito infausto, e come, anche quando mostrino di tendere alla guarigione, questa non sia quasi mai assoluta e permanente.

Osserv. II. — R. B. di anni 55, vedova con figli, ora ricoverata in una Casa di salute del Veneto.

Eredità morbosa positiva: la madre isterica, uno zio di carattere molto strano, il nonno bevitore.

L'ammalata ebbe a soffrire le malattie dell'infanzia; a 20 anni un tifo, e a 35 un'artrite a molte delle giunture, che le lasciò un vizio cardiaco perfettamente compensato.

Andata a marito all'età di 28 anni, ebbe quattro figli, dopo gravidanze sempre regolari. I figli tutti vivi e sani; una sola figlia, la maggiore, ha presentato in seguito a spavento qualche fatto isterico (qualche attacco convulsivo, senso di bolo).

A 50 anni le morì il marito, che colla propria professione teneva in condizione discretamente agiata la famiglia. La nostra ammalata si trovò allora in seri impicci pecuniari e in gravi patemi d'animo. Di carattere forte, di mente serena lottò con molta energia contro la fortuna avversa, migliorando col proprio lavoro e colla più scrupolosa economia le condizioni sue e della famiglia.

Dopo due anni però di tali fatiche i suoi parenti notarono che la R., la quale era sempre stata d'aspetto florido e, nonostante l'età, piacente, appariva grandemente invecchiata, specialmente perchè la pelle del viso si era fatta molto più scura e grinzosa; i peli sulle labbra e sul mento, dapprima appena visibili, si erano fatti più spessi e più lunghi, i capelli quasi tutti grigi.

A questi segni esteriori di una precipitata vecchiaia si aggiunsero qualche disturbo nelle funzioni nutritive e segni di mancante compenso cardiaco, quando specialmente l'ammalata doveva, per le sue occupazioni, affaticarsi.

L'umore, dapprima gaio e sereno, era in lei divenuto variabile, più spesso triste e scontroso, il carattere chiuso e melanconico. Sembrava, a giorni, non attendere più col solito amore alla famiglia e ai propri interessi, non curava più le cose domestiche colla stessa diligenza, sicchè di nuovo ricominciarono nella sua casa le strettezze finanziarie, ed un fratello dell'ammalata dovette prendere le redini della famiglia.

Finalmente, dopo un paio di mesi, la malattia si mostrò in tutta la sua estensione e la B. R. si rivelò affetta di una forma molto chiara di melanconia, con umore triste, idee deliranti di autoaccusa, di dannazione e di negazione.

Essa era stata la causa della morte del marito, non aveva poi saputo fare i propri interessi, Dio la puniva dei suoi peccati, meritava la morte, perchè così avrebbe liberato i figli della sua presenza. Si lamentava perchè Dio, invece di ucciderla d'un tratto, la tormentava col distruggerle gli organi, col farle andare in acqua il cervello, col toglierle il respiro, la intelligenza e la memoria. Era vuota dentro, non era più che un sacco vuoto, ed avrebbe così sofferto in eterno. Non poteva morire: tanto vero che, per quanto lo tentasse, non riusciva mai a darsi la morte. Per evitare il suicidio fu ricoverata per la prima volta nel Maggio del 1897 in una Casa di salute.

Vi rimase fino alla primavera del 1898, sottoposta ad una cura assidua ricostituente.

L'ammalata ne uscì dichiarata guarita, perchè appariva in ottime condizioni psichiche. Aveva ricordo di gran parte dei disturbi provati e ne sapeva dare giusto conto. Riprese la direzione della famiglia e ritornò alle consuete occupazioni, e per qualche tempo potè disimpegnarle senza gravi inconvenienti. I parenti però affermano che essa non era più la lavoratrice attenta, intelligente e instancabile di qualche anno prima. A chi la conosceva per la prima volta in quell'epoca appariva una donna nell'aspetto più vecchia della sua età reale, un poco lenta nell'afferrare i discorsi e nel rispondere; di carattere piuttosto chiuso e diffidente, ma tutt'affatto nei limiti normali delle donne della sua condizione ed età.

Alla fine del 1898 incominciò tuttavia a mostrare nuovi sintomi mentali, ed anzitutto una facile esauribilità delle forze fisiche e psichiche, una debolezza, non notata per lo innanzi, della memoria, specialmente delle cose recenti ed una speciale fatuità nei discorsi e nelle azioni. Spesso interrompeva il lavoro, rimanendo sospesa cogli oggetti che aveva tra mano senza ricordarsi che cosa precisamente stava facendo; abbandonava senza ragione una faccenda incominciata, per mettersi ad altra inutile o sciocca.

Faceva a volte spese inconcludenti ed inutili, aveva qualche idea di persecuzione, accusava questo o quel parente di inganni, i bottegai di truffe e di ladrerie.

Di tanto in tanto sembrava avere coscienza della sua impotenza a tenere la direzione della famiglia e ricadeva nello stato d'angoscia e di disperazione dei primi tempi di malattia.

Accusava allora sè stessa e si diceva la rovina dei suoi, faceva propositi di suicidio e per ben due notti tentò sfuggire alla sorveglianza dei figli per gettarsi in un canale.

Io vidi l'ammalata per la prima volta nel gennaio del 1899 e la ebbi in cura presso la famiglia per circa due mesi.

Essa era più spesso di carattere triste e silenzioso, ma le idee deliranti a carattere melanconico non duravano mai a lungo e non avevano l'intensità angosciata della prima volta.

Vi erano invece notevole indebolimento della memoria e dell'attenzione, fatuità dei giudizi, insonnia con soliloqui notturni ed allucinazioni specialmente cenestesiche. Giudicando che poco giovamento si poteva ritrarre dalle cure in una ammalata che sembrava a grandi passi avviarsi alla demenza, consigliai la famiglia a ricoverare l'ammalata in una casa di salute.

Le ultime notizie che io ho avuto in questi giorni confermano dopo due anni il prognostico; la B. P. è ora una demente stupida e sudicia.

OSSERV. III. — C. A. donna di anni 72, maritata con figli.

Il padre è morto d'apoplessia, la madre di pellagra. La C. A. presentò nella giovinezza segni di pellagra (eritema alle mani e diarrea); ma poi, andata a marito e migliorate le sue condizioni economiche, stette sempre bene. Non ricorda di avere avuto mai malattie gravi. Mestruada a 14 anni, fu sempre regolata fino a 41 anno, età nella quale entrò nella menopausa.

Ebbe 7 figli, due dei quali morti appena nati, un altro a 19 mesi, pare, di idrocefalo. Gli altri quattro sono vivi, sani e robusti.

La nostra ammalata, donna intelligente, per la sua condizione di contadina, ha sempre condotto una vita regolata e laboriosa. Di temperamento buono, si dimostrava sempre molto apprensiva, sia per la sua salute, come per quella dei figli e di suo marito. La più piccola causa le incuteva spavento, così ch'ella fantasticava subito immaginarie paure di pericoli, di malattie, di sofferenze e di morte.

Questa particolare tendenza del suo carattere si aggravò specialmente dopo il 50° anno di età, fino ad assumere il carattere di una vera ipocondria e divenire causa di serie preoccupazioni per i parenti dell'ammalata.

La C. A., di costituzione scheletrica regolare e forte, alta di statura, con muscolatura bene sviluppata, con cassa toracica larga e ben conformata

ha, come dicevamo, goduto sempre buona salute. Tuttavia le mestruazioni cessarono in lei piuttosto presto, a 41 anno, e dopo d'allora l'ammalata manifestò rapidamente i segni esteriori della precoce senilità. Contemporaneamente incominciò ad accusare mille piccoli malesseri, che essa esagerava come sintomi di gravissime malattie. Si lamentava specialmente di dolori nevralgici vaganti al costato, di cardiopalmo e di asma durante la notte; di un senso generale di stanchezza e di impotenza a compiere i suoi lavori domestici; mostrava un umore molto variabile, e spesso una viva tendenza al pianto.

Fu ripetutamente visitata da parecchi medici, i quali non seppero mai come vincere queste sue tendenze ipocondriache che, se avevano una base reale nel processo involutivo di tutto l'organismo, non traevano origine da nessun fatto patologico ben determinato e localizzato.

La C. visse in alternative di benessere e di malessere fino all'età di 70 anni, epoca in cui ricorse per la prima volta alle nostre cure.

L'ammalata così racconta l'inizio della fase che la condusse nella nostra Clinica. « Il primo di quaresima (del 1898) sono andata a fare qualche spesa, e quella mattina stavo bene; tornata a casa dovetti gettare la sporta e buttarmi su di una sedia, perchè un dolore acuto mi aveva preso al ventre, mi si era scollato tutto dentro; poi questo male salì su per la schiena e il petto e mi ha scollato tutto il cervellino di dietro e vuotata la testa. Dopo io non sono stata più bene. »

Noi sapemmo però dalla famiglia che già da qualche mese tutti i disturbi ipocondriaci dell'ammalata si erano fatti più gravi, e che essa accusava specialmente un dolore puntorio nella regione precordiale; era dimagrata, aveva insonnia, poco appetito e cattiva digestione. La sua pelle aveva assunto un colore giallastro, le mucose erano divenute pallide, esangui.

Nella mattinata, a cui l'ammalata accenna, presentò quasi improvvisamente un aumento dei suoi dolori ed un accesso di ansia, di cui i parenti non sanno descrivere i particolari. L'ammalata smaniava, diceva di morire, di sentirsi venir meno, aveva respirazione affannosa, dimenava la testa da ogni lato, dicendo di sentirsi vuotare il capo, il ventre, il petto, e di sentire che tutto gli si disfaceva dentro.

Fu chiamato il medico, il quale ordinò qualche eccitante e una cura ricostituente: ma poi, continuando le parestesie al ventre, al capo e le conseguenti idee di negazione, e il senso ansioso di disperazione e di morte, fu ricoverata per la prima volta il 2 Maggio 1898 nella nostra Clinica e vi rimase sino al 18 Agosto dello stesso anno.

L'esame obbiettivo del sistema nervoso fu sempre negativo, tutte le sensibilità conservate e normali. La motilità normale, solo la lingua leggermente tremula; i riflessi superficiali e profondi conservati.

Nel campo psichico la memoria era buona, l'attenzione vigile specialmente per tutto ciò che aveva attinenza colla malattia, i poteri intellettivi non troppo indeboliti, data l'età della malata. Questa presentava invece molteplici parestesie degli organi interni, e un tono affettivo profondamente depresso: sentiva come un senso di vuoto nel cervello, nel ventre e nel petto e dolori vivi lungo la schiena e al capo.

Su queste sensazioni abnormi l'ammalata costruiva idee ipocondriache di negazione: diceva di non avere cervello, che nel ventre tutti gli organi sono andati in acqua, che nella schiena il fuoco le ha distrutto il midollo spinale. Non vi è più speranza, nessuno può fare niente per lei, le medicine non valgono, le cure sono tutte inutili. Quando poi la C. A. più intensamente pensa ai suoi mali, è assalita da una paurosa ansia della morte, il respiro le si fa affannoso, il polso più piccolo, frequente, aritmico: allora si dispera e si lamenta di non avere più forze, dimena il capo e grida che la morte sta per afferrarla. Non mancarono le idee di auto-accusa e di possesso, ma fuggevoli e disorganizzate; non vi furono mai idee persecutive e di grandezza.

Dopo due mesi di pazienti cure ricostituenti la C. A. andò migliorando nell'aspetto e nelle forze fisiche, e contemporaneamente andarono in essa diminuendo le parestesie e le relative interpretazioni deliranti, sicchè fu possibile il 18 Agosto licenziare l'ammalata come guarita. Essa ritornò alle occupazioni domestiche, contenta delle proprie condizioni di salute, e visse tranquilla fino all'inverno del 1899, epoca in cui cominciò a ricadere fisicamente, ad accennare ai soliti disturbi, ad avere le stesse idee di negazione e di cambiamento dei propri visceri.

Fu ricondotta nella nostra Clinica il giorno 20 Gennaio 1899.

Il quadro psichico che l'ammalata presenta è quello della prima volta, ma più grave, perchè è in esso manifesto il decadimento di tutte le facoltà intellettuali. Sono molto meno vivi della prima volta gli affetti ai parenti, la memoria è debole, l'attenzione scarsa, poveri i poteri associativi. Le fasi del suo delirio ipocondriaco sono come stereotipate ed essa le ripete spesso monotonomamente, come un automa.

Vive quasi sempre in letto, per il decadimento della nutrizione e delle forze che le impedisce di rimanere a lungo alzata senza cadere in deliquio.

Ha la pelle e le mucose notevolmente pallide, ed è profondamente anemica.

In questi ultimi mesi (Agosto, Settembre) si è aggiunta la diarrea, difficilmente frenabile, che aggrava le condizioni fisiche della malata e la trascina verso la fine in uno stato di profondo marasma. Muore il 2 ottobre 1899.

REPERTO ANATOMO-PATOLOGICO. — Cadavere profondamente emaciato; polmoni liberi in cavità, con ipostasi; cuore flaccido, con grossi coaguli

interni, pareti ventricolari pallide, degenerate in grasso; ateromasia dell'aorta; stomaco ed intestino dilatati, segni di catarro diffuso, ulcerazioni della mucosa nel crasso. Nella cavità cranica: meningi e cervello profondamente anemici, le arterie del circolo di Willis ateromasiche, circonvoluzioni molto assottigliate, solchi larghi e profondi; al taglio la sostanza grigia appare molto assottigliata ed anemica e la sostanza bianca, pure anemica, untuosa al tatto.

In queste ammalate il giudizio di guarigione dato dopo il primo periodo di malattia era certamente basato sull'osservazione dei fatti allora presenti; ma la guarigione non poteva dirsi assoluta, se si paragonavano le condizioni psichiche delle pazienti a quelle anteriori alla malattia.

E questo confronto bisogna farlo tutte le volte che si vuole avere un giusto concetto sulla misura dei danni apportati dal male, e che si vuol giudicare con esattezza della marcia più o meno rapida del processo involutivo.

Nella seconda malata poi possiamo notare un altro fatto molto interessante: la C. A., nonostante l'età, non sembrò mostrare segni evidenti di vera demenza se non nelle ultime fasi della malattia.

Al tavolo anatomico però risultarono evidentissimi i caratteri dell'invecchiamento del cervello, caratteri di tale natura, che certo erano andati stabilendosi lentamente ed avevano da lungo tempo preceduto la fase apertamente demenziale.

In questo caso appare chiaro che la base anatomica della malinconia, come il Kraepelin la intende, risiede nelle caratteristiche alterazioni involutive della vecchiaia. Come vi sono melanconie dell'età involutiva che non terminano in una franca assoluta demenza, così non tutte le demenze senili incominciano con un quadro tipico melanconico. Tuttavia il Kraepelin medesimo ammette spesso nell'inizio di certe demenze idee deliranti, specialmente ipocondriache e di negazione. E sono appunto questi casi che più ci fanno convinti che non è possibile tracciare una linea netta di confine tra le melanconie dell'età involutiva e la demenza senile.

Già abbiamo detto che il Séglas metteva tra le forme nelle quali si riscontrano idee nihilistiche, la demenza senile, e nel suo pregevole libro ne cita due casi interessanti. Ci sembra a

questo proposito molto dimostrativa la nostra Osserv. II.; ma ecco un'altra storia clinica, la quale, secondo noi, meglio ancora illumina questo periodo di passaggio tra le due forme dell'età involutiva, la melanconia e la demenza.

OSSERV. IV.* — Chiar. Sante, uomo dell'età di 61 anno, ammogliato con figli, contadino.

Nulla di preciso si sa intorno all'eredità. L'ammalato, nato da parto fisiologico, visse sempre in buona salute, non presentò mai malattie di grave entità, e nessun fatto morboso mentale.

Fu molto laborioso, morigerato e temperante. Non pare abbia mai avuto malattie veneree o sifilitiche, non era dedito all'alcool.

Di corporatura media, di costituzione scheletrica regolare, il Chiar. appare a 61 anno molto più vecchio dell'età sua.

È molto calvo ed i pochi capelli rimasti sono bianchi, ha pochissimi denti malfermi e giallastri, la pelle grinzosa e secca, il tessuto adiposo scarso, atrofiche e deboli le masse muscolari. Le arterie temporali tortuose e dure, le radiali dure, a nodi, come corone.

I parenti narrano che il Chiar. incominciò poco dopo i 45 anni a mostrare in modo rapido i segni esteriori di una precoce vecchiaia, ma che solo da pochi anni si sono accorti che egli era divenuto di umore più variabile, di carattere pauroso e dubbioso, di intelligenza meno viva ed attenta.

Nel Settembre del 1898, mentre sorvegliava le proprie vigne, il Chiar. ebbe a redarguire un ragazzo che gli rubava dell'uva. Il giorno dopo fu assalito e minacciato di percosse da un parente del ragazzo e ne ebbe tale spavento che, tornato in famiglia, non aveva più il coraggio di uscire di casa. Con questo patema d'animo ebbe principio la forma schiettamente melanconica, che lo condusse alla nostra Clinica il giorno 14 ottobre 1898.

L'ammalato era in preda ad idee tristi, aveva allucinazioni ed illusioni specialmente visive; affermava che Dio lo puniva per i suoi peccati, che egli era indegno, che il diavolo lo invasava, che era meglio morisse. Tentava di fatto ripetutamente il suicidio, specialmente quando le idee di dannazione assumevano maggiore intensità. Vedevo allora delle fiamme, gli infermieri erano tanti diavoli, tanti mostri terribili che cercavano afferrarlo per trascinarlo all'inferno, poichè egli è un gran peccatore che ha abbandonato Dio e la sua chiesa.

Nella seconda metà d'Ottobre frequenti diarree estenuarono maggiormente il malato e ne fecero peggiorare le condizioni psichiche. Egli cominciò allora a manifestare mille dubbi ipocondriaci sulla sua salute, ad accusare parestesie vaghe per tutto il corpo e un senso generale di stanchezza, a voler rimanere in letto tutta la giornata. Affermava che i suoi

parenti erano morti, che era inutile egli rimanesse al mondo, e tentava battere la testa contro il muro. Si diceva in preda al diavolo, più buono a nulla, senza cervello e senza intestino. Tutti erano morti, il mondo non esisteva più, il sole stesso non era più quello di un tempo. Egli poi era dannato e avrebbe sofferto in eterno.

Ai primi di Novembre il Chiar. presentò un discreto miglioramento sia nelle condizioni fisiche che nelle psichiche, sicchè giunse persino a non avere più idee deliranti ed a sorridere quando gli si ricordavano i discorsi passati, come di panzane, alle quali egli non sapeva perchè avesse prestato fede.

Non durò tuttavia a lungo in tale miglioramento ed una sera, sulla fine di Novembre, interpretò a suo danno alcune parole da me dette ad altro ammalato e ritornò al suo delirio di auto-accusa, di possesso e di negazione con più intensità di prima.

Continuò in tale stato tutto il Dicembre, manifestando per altro una minore reazione affettiva nell' esporre le sue disgrazie, ed allorchè rivede i parenti.

Nel Gennaio 1899 le sue condizioni psichiche e fisiche peggiorarono ancora. Il dimagrimento si fece più notevole, insistenti le inappetENZE, le cattive digestioni, l' insonnia; nel carattere invece si notarono periodi insoliti di euforia, molto fatui.

Non mancarono pochi giorni dopo le idee di grandezza, ed il Chiar. divenne presto il padrone d'Italia, in rapporti intimi coi regnanti d' Europa.

Mentre però fino a questo periodo il delirio melanconico presentava una certa organizzazione, dal Gennaio in poi le varie idee deliranti, ora di auto-accusa e di negazione, ora vagamente persecutive, ora di grandezza, divennero più che mai assurde, staccate ed instabili.

Nelle azioni il Chiar. divenne molto incoordinato e confuso. Le facoltà mnemoniche, già indebolite fino da prima, peggiorarono ancora, l' attenzione scarsissima, gli affetti ai parenti indeboliti. Da lindo e pulito che era nei primi mesi di malattia, il Chiar. divenne sudicio, disordinato nel vestire e nel mangiare.

Era molto difficile sottoporlo a convenienti cure eccitanti e ricostituenti, e innanzi tutto tenerlo alla dieta necessaria per combattere le diarree cui andava soggetto, sicchè queste nell' Aprile si ripresentarono e lo ridussero ad un profondo stato cachettico, dal quale non doveva più rialzarsi.

Morì il giorno 17 Aprile 1899; opponendovisi i parenti, non fu possibile procedere all' autopsia.

L' esame obbiettivo fatto ripetutamente lungo il decorso della malattia constatò sempre una notevole analgesia in tutto il corpo, una discreta incertezza nel localizzare i contatti, una diminuzione di squisitezza nella funzione di tutti i sensi specifici, specialmente della vista, dell' olfatto e del gusto.

Riflessi patellari esagerati, forza muscolare molto diminuita, notevoli tremori nelle mani e alla lingua. Nessun disturbo pupillare e nel linguaggio.

Al cuore, vizio aortico, il quale deve porsi in rapporto eziologico con il processo involutivo che aveva innanzi tempo reso cadente l'organismo del povero Chiar., sia perchè nella storia del malato non si saprebbe trovare altro momento causale, sia per la natura e i caratteri del vizio.

La diagnosi di questo ammalato, fatta da noi secondo la classificazione del Kraepelin, è stata cambiata nello spazio di pochi mesi.

Considerammo dapprima il Chiar. come un caso tipico di melanconia dell'età involutiva; a tale diagnosi ci indussero l'età del malato, l'essere egli stato immune da altri accessi melanconici o maniaci durante tutta la vita, la mancanza di altre cause esogene, il quadro sintomatologico tipico della melanconia.

D'altra parte il decorso dei primi mesi, il modo di succedersi dei sintomi, sembravano dimostrare una volta di più come tali forme di melanconie senili assumano spesso il quadro del tipo Cotard.

Infatti, di detta sindrome si andarono mostrando, ad una ad una, le varie fasi. Ipocondria, insorgenza degli stati ansiosi, idee di peccato, di dannazione, di rovina; poscia delirio di possesso; poi idee di morte di sè stesso e della famiglia, un giorno anche di distruzione del mondo; dopo ciò un periodo di sosta e di benessere, poi di nuovo sospetti, paure, idee di morte dei parenti ed altre idee nihilistiche assurde.

Ma nell'ultimo periodo si arrestò la progressione dei sintomi a seconda del tipo Cotard, non si estesero maggiormente le idee ipocondriache di negazione, non comparvero idee di immortalità e di enormità, mentre rapidamente si manifestarono invece i segni della più grave e profonda demenza, con disorganizzazione completa del delirio.

In questo caso mi sembra dimostrato che le idee nihilistiche non erano state che una fase di passaggio, come lo stato depressivo ed ipocondriaco dei primi tempi non era stato che il periodo iniziale della demenza.

La prima diagnosi di melanconia dell'età involutiva dovè essere cambiata, dato il complessivo decorso e l'esito, in quella di demenza senile.

Riassumendo il nostro pensiero, ci sembra di potere così concludere questa parte del nostro lavoro:

Allorchè il processo involutivo fisiologico incomincia (molte volte precocemente) a degenerare e a dare manifestazioni mentali morbose, non è facile si arresti e ritorni nei limiti normali; possono esservi benefiche soste ed apparenti guarigioni, ma nel maggior numero dei casi il processo involutivo anomalo prosegue la cattiva strada incominciata, mostrando sempre più l'elemento primo che lo costituisce, l'indebolimento delle funzioni psichiche.

Come una speciale varietà della demenza senile, intesa in tal modo, possono essere considerati quei casi, che, iniziatisi con una forma semplice depressiva, terminano in un delirio di negazione tipo Cotard, e più tardi o nella demenza o nella morte alquanto precoce. Una tale varietà potrebbe far parte di un più vasto gruppo, e classificarsi, cioè, tra quelle demenze senili che presentano durante il loro decorso sovrabbondanza di idee deliranti, e tendenza alla sistemazione del delirio.

L'intero gruppo comprenderebbe anche quei casi che il Kraepelin chiama « *Beeinträchtigungswahn* » ed eleva, nella VI.^a edizione del suo trattato, a gruppo nosologico a sè, e molti altri deliranti (putrefatti, indaviolati, ecc.), che derivano i loro delirii dal processo involutivo in corso. Potrebbero tutti questi casi essere diagnosticati, per analogia colla divisione adottata per la demenza primitiva, come casi di demenza senile paranoide, per esprimere nel titolo, sia l'elemento fondamentale progressivo, l'indebolimento mentale; sia la sua etiologia, l'età; sia il particolare modo clinico di presentarsi con ricchezza di fenomeni allucinatori e deliranti, a volte anche organizzati in sistema.

Qualunque valore si voglia concedere ad una tale denominazione, ci preme in ogni modo di insistere sul fatto, che, nei casi in cui ad uno stato depressivo dell'età involutiva segua sia il delirio tipo Cotard, sia la demenza, non si può mai parlare di paranoja o di demenza secondaria. Si arresti il processo involutivo dopo aver dato un semplice quadro melanconico, o dia idee deliranti assurde come le negativistiche, e contemporaneamente abolisca così i poteri critici da impedirne al malato la correzione, o si aggravi anche di più sino a dare la vera e propria demenza senile, la causa è sempre unica, il processo anatomo-patologico è sempre lo stesso, e i vari periodi sono fasi successive di una identica malattia, non malattie diverse l'una all'altra secondaria.

Passiamo ora a considerare la seconda serie di casi, nei quali la forma tipo Cotard si instaurava su di una forma periodica, e notiamo subito che il quadro clinico del delirio Cotard è alcune volte del tutto simile a quello presentato dai deliranti negatori non periodici, e che molte altre volte invece presenta quelle varietà che poc' anzi ponevamo in rilievo (più abbondanti le allucinazioni specialmente uditive, tendenza del delirio ad una maggiore sistemazione, mescolanza al delirio melanconico di quello di persecuzione, più spiccata tendenza impulsiva al suicidio, più tardive o più lievi le manifestazioni della demenza terminale).

Notiamo inoltre che tali varietà sono evidentemente legate alla degenerazione congenita speciale, che già aveva reso il malato un periodico durante tutta la sua vita; sono cioè dovute al terreno su cui si svolge la malattia, più che all' intima natura del morbo stesso.

Riporto qui la storia di una malata di melanconia periodica, che presentò negli ultimi anni della sua vita un delirio tipo Cotard.

OSSERV. V.* — D. M., donna di anni 44, israelita, maritata. Eredità grave, madre isterica, padre epilettico, fratelli di carattere stravagante.

Fino dall' epoca dello sviluppo (14 anni) la D. M. ebbe a soffrire forti cefalee, specialmente nei periodi mestruali. Non ebbe mai malattie fisiche di grande entità, all' infuori di un tifo a 20 anni.

Nel 1879, al 24.º anno di età, la D. M. presentò i primi disturbi psichici: tono affettivo molto depresso, senso di angoscia, idee tristi ed ipocondriache; essa dubitava di essere gravemente ammalata, indegna dell' affetto dei suoi parenti, impotente al lavoro. Fu curata in famiglia e guarì dopo sei mesi.

Qualche anno dopo, in seguito ad un parto, la D. M. ebbe a soffrire una malattia degli organi genitali, che rattivò in lei tutte le antiche preoccupazioni ipocondriache. Da allora l' ammalata presentò una continua alternativa di stati melanconici gravi e di miglioramenti, che andarono cogli anni divenendo più brevi e meno completi.

Durante i periodi di depressione, oltre ad avere idee di auto-accusa, di indegnità e ipocondriache, compieva anche atti strani. Una volta stette due mesi chiusa in una stanza e durante il giorno sedeva sempre sulla stessa seggiola, in attitudine catatonica. Essendo riuscito il medico a farle fare un giorno una passeggiata, essa volle poscia per mesi e mesi ogni giorno compiere la identica passeggiata, che diceva indispensabile alla

sua salute. In un altro periodo, per curare i disturbi intestinali che diceva di avere, ricorse a strane cure; prese in breve spazio di tempo 20 once di olio di ricino e si applicò all'ano 120 mignatte.

Le cessarono le mestruazioni a 38 anni, ed essa ebbe in quell'epoca un periodo melanconico più grave delle altre volte, con idee deliranti di cambiamento e distruzione dei propri organi, e di auto-accusa, con inerzia assoluta al lavoro e alle occupazioni. Affermava di essere la rovina della famiglia e che meglio era morisse.

Tentò qualche volta il suicidio.

Migliorò anche questa volta, ma non completamente, e le rimasero molte idee ipocondriache. Era poi nell'aspetto molto invecchiata, grinzosa, coi capelli quasi tutti bianchi, coi denti mancanti o malfermi. L'ammalata non aveva più l'energia di dirigere i lavori domestici, si perdeva facilmente nel fare i conti, dimenticava gli ordini dati, era poco pulita e disordinata nel vestire e nelle sue faccende.

In tale stato visse fino all'inverno del 1899, epoca in cui tornò a presentare le solite idee melanconiche e più spiccata che per lo innanzi la tendenza al suicidio, sicchè fu condotta in Clinica per la prima volta il 30 Marzo 1899.

Stava gran parte del giorno in letto silenziosa, in atteggiamento molto depresso, qualche volta piangeva e parlava a bassa voce tra sè e sè, accusandosi di non essere più buona a nulla, di avere le budella guaste, di non potere andare di corpo, di essere sfinita e morta. Tuttavia in questo primo periodo non usciva mai in manifestazioni troppo rumorose, sicchè la famiglia volle tentare di riprenderla a casa. Ma pochi giorni dopo essa tentò eluderne la vigilanza, per correre a gettarsi in un canale. Salvata a tempo, fu ricondotta in Clinica, e questa volta in preda a violenta agitazione motoria, ad un grave stato ansioso, ad idee deliranti tristi e ad allucinazioni specialmente cenestetiche.

Grida che per lei non c'è più speranza, che essa è piena di colpe, che non ha più intestino e ventre, che le è stato tolto tutto, che la suora, cogli enteroclismi, le ha portato via ogni cosa, che essa è un cane, un gatto, ripete i gridi dei vari animali, tenta in ogni maniera di suicidarsi, e a volte poi interrompe questo suo delirio tipicamente melanconico, per cantare una qualche canzonetta allegra, o per dire frasi inconcludenti e stupide. Questo periodo di agitazione dura soltanto qualche giorno.

Ritorna tranquilla e con tendenza a rimanere immobile nel luogo dove è posta; ma contemporaneamente si vanno facendo in lei più deboli gli affetti, più grave la fatuità e la debolezza intellettuale. È sudicia anche di giorno, mangia disordinatamente, a volte con avidità, altre volte rifiuta il cibo. Fa discorsi incoerenti, manifestando idee deliranti molto disorganizzate, ipocondriache e di negazione; ma senza più presentare la reazione

dolorosa dei primi tempi. Specialmente alla notte fa lunghi soliloqui, si alza, butta in disordine le coperte, non sa più vestirsi, nè accudire alla più piccola faccenda domestica.

Dopo qualche mese di degenza, durante i quali un tale quadro clinico della demenza rimane invariabile, l'ammalata è passata ad altro Istituto.

La questione nosologica diviene per questi casi molto più complessa, poichè il delirio tipo Cotard interviene nel corso di una malattia, la cui periodicità suole generalmente mantenersi fino all'età avanzata e ne modifica ad un dato istante il naturale andamento accessuale, per darle i caratteri di una malattia a decorso cronico e progressivo.

Possono a tale proposito farsi tre ipotesi: 1.° o il nuovo aspetto della malattia è un semplice esito della primitiva forma; 2.° o è una malattia secondaria legata alla prima come l'effetto alla causa; 3.° o è una nuova malattia, con eziologia e decorso proprio, alla prima associatasi, formante colla prima uno di quei tanti gruppi patologici, che sogliono denominarsi in patologia generale gruppi di malattie comitate.

1.° Perchè il nuovo aspetto assunto dalla malattia periodica potesse essere considerato come un esito, bisognerebbe dimostrare che gli antecedenti accessi di melanconia hanno per conto loro, senza l'intervento di altra causa, siffattamente alterato il cervello dell'individuo, da impedirgli il ritorno ad un periodo di sanità e da spingerlo in una forma cronica e progressiva.

Ma a tale asserzione contraddicono i dati della clinica. Difatti la clinica ci insegna che le forme periodiche tendono nel maggior numero dei casi a mantenersi tali anche nella più tarda età, e che nei casi da noi presi in considerazione la trasformazione dell'una forma nell'altra non è mai avvenuta prima che incominciasse ad agire sul malato una nuova causa, il processo involutivo dell'organismo.

Questo ci dimostra che, per sè stessa, la forma periodica non tende alla cronicità, che neppure la senilità, quando si mantenga nei limiti fisiologici, ne altera l'andamento accessuale, e che una tale cronicità soltanto si manifesta quando la senilità, deviando dal suo andamento normale, sinistramente agisca sull'individuo.

2.° Escluso dunque che si tratti di un esito nello stretto senso della parola, ed ammesso implicitamente che si tratti di una nuova malattia, la quale alla prima si sostituisca, dobbiamo dirla a questa secondaria?

Se coll'aggettivo « secondario » non intendiamo soltanto indicare un puro rapporto cronologico di susseguenza, ma vogliamo anche indicare un rapporto patogenetico, noi dovremo escludere che tale nuova forma sia una vera e propria malattia secondaria. Gli argomenti sono in gran parte simili a quelli poc'anzi citati.

La Clinica ci dice che fra le Psicosi costituzionali squisitamente periodiche che compongono la psicosi maniaco-depressiva, e le frenosi croniche, sia deliranti, sia demenziali, vi è uno speciale antagonismo, sicchè la periodicità della malattia non è certamente una condizione favorevole all'insorgere di psicosi croniche.

D'altra parte, tutti i casi da noi citati nella prima serie stanno a dimostrarci che il delirio di negazione tipo Cotard può insorgere determinato soltanto da un anormale svolgersi della senilità, senza che a prepararlo sia necessaria una lipemania periodica; ed i casi della seconda serie ci dimostrano che esso insorge nei periodici soltanto, quando su di essi agisca lo stesso anomalo processo involutivo.

3.° Non ci rimane dunque che ammettere l'ultima ipotesi: che si tratti cioè dell'associazione di due quadri nosologici ben distinti, tanto più che noi abbiamo, col Kraepelin, divisa la melanconia periodica dalla melanconia dell'età involutiva, facendo rientrare l'una nel gruppo delle frenosi maniaco-depressive, e l'altra nel gruppo delle pazzie da involuzione.

Così avviene che la nuova causa, la senilità patologica, come quella che dispiega un'azione disgregante organica, progressiva, impedisca i periodi di ritorno allo stato completo di sanità; e d'altra parte così avviene ancora che, agendo la senilità patologica su di un cervello costituzionalmente invalido, il quadro morboso che ne risulta abbia alcune caratteristiche proprie dei degenerati.

Prima di chiudere la parte analitica di questa nota, vediamo in quali altre malattie mentali e in quali condizioni si presentino le idee di negazione.

Secondo il Séglas possiamo trovare deliri di negazione bene organizzati nel delirio sistematizzato (paranoja) di persecuzione, nel delirio sistematizzato (paranoja) ipocondriaco, e nella debolezza mentale; e semplici idee di negazione non organizzate negli ammalati di paralisi progressiva, nelle demenze da senilità¹, o da lesioni centrali a focolaio.

¹ Il Séglas (come del resto molti autori) dà alle demenze da senilità un senso molto più ristretto di quello che noi abbiamo attribuito a tali parole.

Si ritrovano poi casualmente idee nihilistiche nel delirio febbrile, nelle psicosi alcooliche, nella mania, nell'isterismo.

Considerando tutte queste forme alla stregua della classificazione adottata dal Kraepelin, possiamo dire che idee di negazione si riscontrano in tutti i tre grandi gruppi di malattie mentali: cioè in molte delle frenosi da intossicazioni, nelle frenosi da involuzione e nelle frenosi costituzionali.

Gli autori hanno trovato in quasi tutti i negatori — qualunque malattia fondamentale avessero, — profonde e svariate alterazioni della sensibilità, specialmente della cenestesi. Tali alterazioni devono avere certamente una grande importanza genetica; ma non ci danno la spiegazione di tutto il delirio, poichè se questo da esse sorge, di esse sole non si compone. Sono state date diverse interpretazioni psicologiche: il Cotard mette in rilievo come condizione fondamentale allo sviluppo dei deliri di negazione la insufficienza dei poteri sintetici, il Séglas le gravi alterazioni della personalità e il suo sdoppiamento, il De Sanctis, invece, l'anomalo svolgersi delle associazioni per contrasto. Ma senza troppo insistere sull'una o sull'altra ipotesi, a noi preme delimitare nettamente il fatto clinico.

Notiamo subito che le idee nihilistiche dominano specialmente nelle più gravi malattie mentali: possono sorgere bensì in quasi tutte le malattie che presentino alterazioni della sensibilità e della cenestesi, ma acquistano dominio e si impongono specialmente nel quadro clinico di quelle frenosi che hanno a base una profonda disgregazione dell'Io (come le varie forme di paranoja), o che sono addirittura legate ad un vero e proprio processo organico di atrofia e distruzione degli elementi corticali (come le demenze senili, le demenze precoci, la paralisi progressiva).

Anche nelle varie forme di melanconia abbiamo visto che la sindrome del Cotard compariva quando l'involuzione organica incominciava ad offendere quel cervello, che la eredità ed alle volte anche altri accessi melanconici avevano già indebolito.

La prognosi dunque delle malattie, nelle quali compajono le idee di negazione, è molto grave, quantunque a ciò sembrano contraddire alcune forme acute con tendenza alla guarigione.

Si potrebbe osservare che in queste ultime le idee di negazione, a differenza che nella paranoja e nelle forme tipo Cotard, si presentano saltuarie, non organizzate; ma d'altra

Revue de Psychiatrie

1900. N. 2. — **Toulouse**. *Classification des maladies mentales*. — **Ducasse**. *Du délire systématisé*. — **Font**. *Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie par l'isolement et la suggestion à l'état de veille*.

Revue de Psychologie clinique et thérapeutique

1900. N. 1. — **Wernicke**. *Principes de psychophysiologie (suite et fin)*. — **Hartemberg**. *Les instincts et les réactions instinctives en psychologie humaine*. — **Hartemberg**. *Corrélations psycho-sensuelles*. — **Wernicke**. *Principes psychophysiologie*. - Contin. — **Thibault**. *La sensation du « déjà vu »*.

N. 3. — **Valentin**. *Bucenturi d'eau*. — **Artemberg**. *Les instincts et les réactions instinctives en psychologie humaine*. — **José-Ingenieros**. *La psychopathologie des rêves*.

RIVISTE ITALIANE.

Annali di Freniatria e Scienze affini

1899. Vol. IX. N. 4. — **Pellizzi**. *Contributo allo studio dell'idiozia*. — **Paoli**. *Frenosi tossica da ossido di carbonio*. — **Burzio**. *Pazzia a due. - Mutuo tentato omicidio per affetto*. — **Marro**. *Psicopatologia forense: Osservazioni e giudizi peritali*. (Continuazione) Vedi fasc. 3.

Annali di Neurologia

Vol. XVII. Fasc. VI. — **Mirto**. *Ricerche termo-elettriche sul cervello di un epilettico*. — **Crisafulli**. *Ricerche istologiche sul delirio acuto*. — **Lenzi**. *Della reazione elettrica nervo-muscolare nella paralisi generale progressiva degli alienati*. — **Lambiasi**. *Emicraniectomia per epilessia*. — **Verga e Gonzales**. *Epilessia con mioclonia*. — **Mongeri**. *Sull'etiologia e cura della pazzia puerperale*. - Nota preventiva.

Archivio di Psichiatria, Scienze penali ed Antropologia criminale

Vol. XXI. N. 1-2. — **Battistelli**. *Il sistema pilifero nei normali e nei degenerati*. Con 7 tavole. — **Frigerio**. *La diatesi criminosa*. — **Lombroso**. *La Pazzia e il genio in Cristoforo Colombo*. - Con una

tavola in cui sono riprodotti in fac-simile alcuni scritti di C. C. — **Ferrarini**. *Alienati pericolosi in libertà*. — **Bonservizi**. *Nuovo metodo di cura della pellagra*. - Dissavelenando mediante i drastici l'organismo. Pare che riesca bene nei casi iniziali, specialmente. — **De la Grasserie**. *Du droit de la personne lésée contre la société*. — **Lashj**. *La pena indeterminata secondo il Van Hamel*.

Fra le comunicazioni minori, notiamo: — **Franchi**. *Tatuaggio politico in un delinquente d'occasione*. — **Lombroso**. *Le nozioni dell'Antropologia criminale nei pensatori antichi*. — **Rivotto Feccei**. *Sovra un caso di urningo femmina*. — **Del Greco**. *Note degenerative in Carlo Darwin*. — **De Blasio**. *Saggio di un vocabolario dei camorristi*.

Giornale di Elettività medica

1900. Vol. I. Fasc. III. — **Luraschi**. *L'elettività in medicina all'epoca presente*. — **Capriati**. *Influenza della elettività sulla forza muscolare*. — **D'Amann**. *Qualche considerazione sul'a misura delle correnti indotte e su varj apparecchi d'induzione adoperati in medicina*. — **Colombo**. *Il massaggio elettrico e le sue applicazioni terapeutiche*.

1899. Fasc. II. — **Luraschi**. Cont. — **Vinaj e Vietti**. *L'azione delle correnti ad alta frequenza sul ricambio organico*. — **Colombo e Diamanti**. *La Fototerapia. Modo di riunire gli elementi*. — *Nozioni di Elettrofisiologia. Punti motori*.

Giornale della R. Accademia Medicina di Torino

1900. Vol. LXIII N. 1. — **Massalongo e Vanzetti**. *Alterazioni istologiche del midollo spinale in un caso di artropatie multiple tubetiche*. — **Foa**. *Di una causa rara di morte improvvisa*.

N. 3. — **Morandi e Sisto**. *Terminazioni nervose nelle linfoglandole*.

Il Manicomio moderno

Vol. XV. N. 3. — **Garbini**. *Contributo alla conoscenza delle paralisi progressive postabetiche*. - (Cont. e fine). — **Fornasari di Verce**. *Il lavoro nei Manicomj italiani*. — **Fronza**. *Sulla facile guarigione delle lesioni violente negli alienati*. — **Angiolella**. *Resoconto del X° Congresso della Società Freniatria Italiana*.

Il Pisani

1899. Vol. XX. Fasc. 3. — **Amabilino**. *Contributo clinico ed anatomo-patologico alla conoscenza delle lesioni centrali nelle polinevriti*. — **D'Abundo**. *Le intossicazioni e le infezioni nella patogenesi*

delle malattie mentali e delle nevropatie, anche nei riguardi terapeutici. — **Mirto D.** Sulle lesioni delle fibre spinali nell'epilessia. — **Pusateri.** Sulle alterazioni dei cordoni posteriori secondarie a focolai cerebrali.

Monitore Zoologico italiano

1900. Vol. XI. N. 2. — **Salvi.** La filogenesi ed i resti nell' Uomo dei muscoli pronatori peronaei-tibiales. — **Aquistio.** Su di un fascio speciale delle fibre arciformi esterne anteriori. — **Giuffrida-Ruggeri.** Su un cranio stenometopus.

Rivista di Discipline Carcerarie

1899. Vol. XXIV. N. 12. — **De Sanotis.** Piccoli viziosi e piccoli delinquenti. — La mostra carceraria all'Esposizione generale Umbr. — **Franchi.** Delinquenti comuni e « Belve umane ». — **Moriol.** Pro fanciulli frenastenici. Legislazione straniera. — Ospizio di beneficenza nella Provincia di Palermo.

1900. Vol. XXV. N. 1. — **Vasto.** Sul cumulo giuridico delle pene. — **Fiori.** Decreti di ricovero in Istituti di correzione e relativi proscioglimenti. — **Mandalari.** Il matricidio di Noto. - Psicosi a tre.

N. 2. — Congresso Penitenziario Internazionale di Bruxelles.

N. 3. — **Carretto.** Circa l'istituzione di un Consiglio di Patronato mandamentale per i minorenni. — **Scarlata.** L'Associazione a delinquere e la « Maffia ».

N. 4. — **Moriol.** La questione dei Riformatori in Parlamento. — **Vasto.** Il volto dei detenuti. — **G. B.** Studj psicologici e sperimentali sulle donne delinquenti. — Congresso internazionale di Patronato pei liberati dal Carcere (Parigi 1900).

Rivista di Patologia nervosa e mentale

1900. Vol. V. N. 1. — **Guerrini.** Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica. - Diverse figure. Estesissima bibliografia.

N. 2. — **Comparini Bardzky.** Sulle modificazioni che il processo putrefattivo può imprimere alle cellule nervose già patologicamente alterate. — **Finzi.** I sintomi organici della demenza precoce.

N. 3. — **Cannia.** Ricerche sulla funzione del timo nelle rane. — **Id.** Due casi di psicosi consecutiva ad influenza, con autopsia. - 7 fig. — **Lugaro.** Sindrome uremica simulante un tumore del lobo frontale sinistro. - 7 fig.

Rivista di Scienze biologiche

1900. Anno II. N. 1-2. — **Richet**. *Essai sur la classification et la détermination psycho-physiologique des délires*. — **Emery**. *Critiche e polemiche in argomento di biologia*. - A questo articolo risponde più avanti, molto brillantemente, il direttore stesso di questo importante periodico colla seguente nota: — **Celesia**. *La lotta dei determinanti nella partenogenesi e sotto la cernita artificiale*. — **Cattaneo**. *I limiti della variabilità*. — **De Sanctis**. *I fondamenti scientifici della psicopatologia*. — **Bottazzi**. *Azione del vago e del simpatico sugli atri del cuore dell' Emys Europaea*. — **Baratono**. *Psicologia cellulare*.

Fra le comunicazioni minori notiamo: **Frassetto**. *Di altre e nuove fontanelle nel cranio umano e degli altri mammiferi*. - Inoltre una estesa e accurata rassegna biologica.

N. 3. — **Lombroso**. *Ancora dei caratteri acquisiti*. Polemica coll'Emery pel suo articolo del numero precedente. — **Forel**. *Ebauche sur les mœurs des fourmis de l'Amérique du Nord*. — **Cesarini**. *Tipi di reazioni vasomotrici in rapporto ai tipi mnemonici e all'equazione personale*. Con 8 tavole grafiche.

In questo numero comincia pure una rubrica dal titolo: *Questionario e corrispondenze*, in cui il **Sonsino** risponde a queste due domande rivolte al pubblico dal Lombroso: — A che cosa debbono l'immunità della febbre gialla i Negri? -- V' hanno altre malattie trasmesse dalle zanzare oltre a quelle della malaria?

G. C. FERRARI.

SOCIETÀ FRENIATRICA ITALIANA

Adunanza del 14 Gennaio 1900

L'ordine del giorno dell'adunanza portava la questione del « *Progetto di legge sui Manicomî in discussione dinanzi al Senato* ». Erano presenti i Soci Tamburini - De Vincenti - Gonzales E. - Marzocchi - Algeri - Ellero - Seppilli - Grazianetti - Giacchi - Giannotti - Brunati - Medea - Gonzales P. - Verga - Antonini.

Il Presidente della Società, Prof. Tamburini, diede anzitutto un resoconto dello stato attuale della questione riguardo alla Legge sui Manicomî, esponendo come, malgrado che la Commissione presieduta dall'on. Bonasi, ora Ministro di Grazia e Giustizia, e di cui egli faceva parte insieme ai Colleghi Bonfigli, Bianchi e Venturi, avesse lasciato integra la parte della Legge riguardante l'autorità del Medico-Direttore, invece il Ministero nel ripresentare il Progetto al Senato aveva completamente cambiato tale parte importante, ponendo accanto al Direttore Medico un Direttore Amministrativo¹. Fortunatamente l'Ufficio Centrale del Senato ha ripristinato nella sua integrità l'articolo relativo ed ora la riunione della Società ha lo scopo di appoggiare e sollecitare la saggia deliberazione Senatoriale.

Dopo animata discussione, specie sul valore delle diverse modificazioni apportate al Progetto primitivo, tutti furono concordi nell'approvare il seguente Ordine del giorno, votato all'unanimità:

« La Società Freniatria Italiana fa plauso all'Ufficio Centrale del Senato per avere ripristinato l'Art. del Progetto di Legge sui Manicomî relativo all'autorità del Medico Direttore del Manicomio (Art. 4) in conformità al Progetto di Legge già approvato dal Senato, trattandosi di una parte fondamentale della Legge, e la cui approvazione è della massima importanza pel buon andamento dei Manicomî, e per l'interesse dei malati e delle stesse Amministrazioni ».

Fu deliberato che questo ordine del giorno fosse inviato al Ministro dell'Interno e ai Senatori, con la seguente circolare, intesa a ben dilucidare i fatti e a dimostrare come deve essere inteso l'ufficio del Medico Direttore e la sua autorità, anche in ciò che riguarda il servizio economico interno del Manicomio:

¹ Si veda in proposito *Riv. sper. di Freniatria*. Vol. XXV. pag. 915.

CIRCOLARE AI SIGNORI SENATORI.

La Società Freniatria Italiana nella seduta del 14 corr. tenuta in Milano, dopo aver preso in esame il *Progetto di Legge sugli alienati e sui Manicomî* presentato al Senato da S. E. il Ministro dell' Interno e le modificazioni ad esso arretrate dall' Ufficio Centrale del Senato, ha approvato all' unanimità il seguente Ordine del Giorno:

Segue l' Ordine del Giorno sopra riferito.

A questo Ordine del Giorno la Presidenza della Società Freniatria, adempiendo anche a un voto di questa, crede opportuno far seguire alcuni schiarimenti, nell' intento di meglio dilucidare i fatti e dimostrare come deve essere inteso l' ufficio del Medico Direttore e la sua autorità, anche in ciò che riguarda il servizio economico del Manicomio.

I Medici alienisti, le Commissioni tecniche Ministeriali, e quelle Parlamentari, gli stessi Ministri che hanno proposto e sostenuto la concentrazione nel Medico Direttore della piena autorità e vigilanza su tutti i servizi interni del Manicomio, non hanno mai preteso che esso debba occuparsi dell' Azienda amministrativa propriamente detta del Manicomio. Ma la funzione economico-amministrativa del Medico-Direttore va unicamente intesa nel senso che esso debba « sorvegliare e disporre nei « diversi rami del servizio economico interno, per mezzo dell' Economo (responsabile della esecuzione), in tutto quanto ha « attinenza col trattamento, il benessere, la cura degli ammalati « l' igiene, la sicurezza, la buona manutenzione dello Stabilimento « in tutte le sue parti » ¹.

Questo è il vero concetto della autorità del Direttore sul servizio economico, ed è la condizione essenziale perchè esso possa assumere tutta intera quella responsabilità, che la stessa Legge gli attribuisce, del servizio tecnico e sanitario. Mentre, ben inteso, l' amministrazione generale del Manicomio e l' alta vigilanza su di esso spettano alla Commissione Amministrativa, o rispettivamente, pei Manicomî provinciali, alla Deputazione Provinciale.

¹ V. *Regolamento organico del Manicomio di Reggio-Emilia*, Capitolo « Incarichi amministrativo economici del Medico-Direttore » Art. 10.

Ed è questo l'unico sistema di organizzazione che, con una esatta delimitazione dei poteri, assicuri l'unità del servizio e il regolare andamento di tali Istituti, dove « tutti i rami del servizio necessitano che facciano capo ad un solo, che, veramente competente, possa tutte le diverse parti della complessa azienda far convergere all'unico fine del Manicomio, che è il bene dei malati » ¹.

La supremazia del Medico-Direttore non deve essere intesa nel senso che egli debba essere l'arbitro assoluto dello Stabilimento. Egli non solo non può nè deve volere imporsi alle Amministrazioni, ma egli non deve avere alcuna ingerenza in ciò che riguarda gestione patrimoniale e contabilità, non deve maneggiare danaro, nè sottrarre i suoi atti, quando abbiano rapporto con interessi amministrativi, dalla previa approvazione dell'Autorità da cui egli immediatamente dipende.

Ma se deve essere a lui attribuita la responsabilità dell'andamento interno dell'Istituto, e su ciò tutti convengono, è giusto sia data a lui la facoltà necessaria perchè si ottenga in tutti i rami del servizio quel buon ordine che è emanazione d'una sola volontà, e quindi quella piena autorità, per cui nell'interno dello Stabilimento tutti gli uffici, tutti gli impiegati, tutto il personale inferiore, siano da lui indirizzati ad uno scopo unico, e che debba egli solo far capo agli Amministratori, per tutto quanto è necessario al buon andamento dell'Istituto, apportando loro quelle cognizioni speciali ch'egli possiede, relative all'igiene edilizia, alla igiene ed economia alimentare, alla tecnica delle particolari lavorazioni adatte pei malati, ed, in genere, alla organizzazione tutta speciale dei Manicomî.

Quindi necessita che anche il personale economico interno debba dipendere, per tuttociò che ha rapporto col servizio interno, dal Medico-Direttore. Questo personale deve anzi essere, nelle sue mani, il più importante cooperatore della sua autorità direttiva. Incaricato infatti del maneggio di quanto comprenda mezzi di assistenza, di trattamento e di cura dei malati, che occorre sia tutto provveduto, coordinato e distribuito secondo gli speciali intendimenti tecnico-sanitari, il personale economico interno non può non essere in tutto ciò subordinato al Medico-Direttore. Senza però che ciò debba sottrarre il detto personale dalla

¹ Relazione della Commissione per la Ispezione dei Manicomî del Regno. 1892.

dependenza dell' Autorità superiore amministrativa, della quale deve mettere in esecuzione i bilanci, mantenendo le spese nei confini preventivati, e verso la quale deve essere responsabile del come, del quanto spende; come il Direttore, alla sua volta, deve rispondere all' Amministrazione degli ordini dati, e quindi delle spese fatte eventualmente erogare dall' Economo.

Nè questo meccanismo di autorità e di responsabilità può dar ragione a soprusi, eccessi e sperperi pecuniari. Dovendo in ogni modo il Direttore restare, in quanto a spese, nei confini del bilancio stabilito dall' Amministrazione, non potendo uscire dalle norme di legge, nell' attuarlo per la parte che lo riguarda, nè potendo varcare i limiti di certe spese senza previa approvazione dell' Amministrazione, nè fare alcuna innovazione se l' Amministrazione stessa non gliene fornisce i mezzi, è chiaro che tutto quanto nell' interno del Manicomio ha rapporto colle funzioni amministrative non potrà essere in ogni modo che una emanazione dell' Autorità amministrativa, che ne ha in mano il freno.

Quando il Medico-Direttore abbia i poteri dovuti, egli, nel coordinare tutte le azioni dei suoi dipendenti pel vantaggio dei malati e nell' interesse dell' Istituto, nell' invigilare perchè nessun abuso, nessuno sperpero si compia nell' interno dello Stabilimento, diventa un efficace fattore a che siano attuate tutte quelle economie che formeranno il maggior vanto della sua oculatezza e parsimonia, e sarà sempre una maggiore garanzia per le stesse Amministrazioni.

In fondo, ciò che si chiede si è che il Manicomio possa essere retto secondo gli intendimenti tecnici, e di poter coordinare tutte le parti dell' azienda al bene dei malati, che ne è lo scopo supremo, e di attribuire al Medico-Direttore quell' autorità che si richiede per assumere tutta la responsabilità che la Legge gli impone. Altrimenti il suo ufficio si ridurrebbe a quello di un comune Sanitario d' Ospedale; mentre esso, per compiere la sua missione curativa, deve essere, non semplicemente il Capo del servizio sanitario, ma il Direttore, nel vero senso della parola, di uno Stabilimento, il quale, nella sua organizzazione, nel suo andamento, nel suo modo di funzionare in tutte le sue parti, costituisce un potente, anzi il principale mezzo di cura degli alienati.

Ora tuttocì non è possibile quando una duplice Autorità, quella Medica e quella Amministrativa, governino di continuo

nell' interno dello Stabilimento; tanto più se questa Autorità amministrativa è rappresentata, come nel caso di un Delegato Amministrativo, da un Impiegato indipendente e pari in potere al Direttore. È impossibile che chi è sprovvisto di cognizioni scientifiche e tecniche speciali entri nelle stesse viste e intendimenti di chi ha la dovuta esperienza e competenza per ciò che riguarda l'ordinamento dell' Istituto e il trattamento morale e materiale dei malati. Quindi questioni, conflitti e conseguenti disordini nell' andamento del Manicomio. Il quale, invece, ha d' uopo, per essere vero strumento di cura, di procedere colla maggiore uniformità ed armonia di tutte le sue diverse parti. E tali inconvenienti purtroppo si avverano laddove questa duplice Autorità domina e si contende il potere nell' interno degli Stabilimenti, e dolorosi e non lontani esempi insegnano quali gravi conseguenze ne possano derivare.

Una sola deve essere l' Autorità che governi l' interno dello Stabilimento, che è essenzialmente sanitario, cioè quella Medica. Ad essa tutta la responsabilità di fronte alla Autorità Amministrativa, alla quale non vuole sovrapporsi, ma colla quale, senza sottrarsi alla dovuta dipendenza, deve armonicamente cooperare al bene dell' Istituto.

Istituzione Verga-Biffi. - Società di soccorso pei medici alienisti e loro famiglie.

Nella seduta del 14 gennaio 1900 della Società fu approvato il Consuntivo del 1899, presentato dall' Economo-Cassiere Dott. E. Gonzales, portante al 31 dicembre 1899 un Patrimonio sociale di L. 12051,10 e fu approvato il preventivo del 1900.

Il Dott. De Vincenti fece alcune comunicazioni relative al lascito Biffi, di cui sarà quanto prima fatta la cessione legale alla Società appona sbrigate le formalità di legge.

Biblioteca psichiatrica Biffi.

Gli eredi del compianto Dott. Biffi hanno ottenuto di poter raccogliere in una Sala dell' Ospedale Maggiore la Biblioteca generosamente legata dal Biffi alla Società FreniATRica; questa Sala, come già annunciammo, oltre ad essere una sede di studio per i Soci della Società FreniATRica, diverrà una Biblioteca circolante della specialità psichiatrica, curata e mantenuta al corrente del movimento scientifico dagli stessi eredi Biffi.

Ricordo marmoreo a Serafino Biffi.

Nella suddetta sede verrà poi collocato e debitamente inaugurato il busto del Biffi, e a tal uopo fu aperta una sottoscrizione tuttora in corso fra i Membri della Società Freniatria. I primi sottoscrittori sono stati i seguenti:

| | |
|------------------------------|--------|
| Dott. G. B. Verga | L. 100 |
| Prof. A. Tamburini | » 50 |
| Dott. G. Algeri | » 50 |
| Dott. E. Gonzales | » 20 |
| Dott. G. Antonini | » 20 |
| Dott. E. Medea | » 20 |
| Prof. A. Raggi | » 20 |
| Dott. S. Ferrario | » 10 |
| Dott. L. Ellero | » 10 |
| Dott. S. Marzocchi | » 10 |
| Dott. G. Seppilli | » 10 |
| Dott. G. Grazianetti | » 10 |
| Dott. R. Giannotti | » 10 |
| Dott. A. Brunati | » 10 |
| Dott. P. Gonzales | » 10 |

NOTIZIE

XIII Congresso Internazionale di Medicina

*Sezione di Psichiatria — V° Congresso intern. di medic. mentale
da tenere a Parigi dal 2 al 3 Agosto 1900.*

Dell'organizzazione e dei temi che saranno svolti in questo Congresso abbiamo già tenuto parola ai nostri lettori (Vol. XXIV. N. 4).

Ora, il Segretario del Comitato, Dott. Ritti [Maison nationale de Charenton, Saint Maurice (Seine)], ci avvisa che debbono essere annunciate a lui tutte le comunicazioni che si desidera presentare al Congresso, che la lettura di queste non potrà occupare più di 15 minuti, e che, per essere ammesse, esse dovranno non essere state pubblicate in alcun giornale, nè comunicate ad alcuna Società scientifica antecedentemente all'apertura del Congresso.

Le società ferroviarie Francesi concedono il ribasso del 50% su tutte le reti francesi. Inoltre il Comitato ha preso accordi colle principali Agenzie di viaggi di Parigi per potere alloggiare i medici stranieri nelle migliori condizioni di economia e di *comfort*. Per ottenere delle spiegazioni al riguardo rivolgersi agli Uffici del Comitato del Congresso, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Per essere ammesso a far parte del Congresso si deve inviare la propria carta da visita, con 25 franchi, al tesoriere del Comitato, Dott. Duflocq, rue Miromesnil, 64, Paris.

Nuovi Giornali

Col 30 marzo 1900 ha veduto la luce il primo fascicolo del giornale « *Le Névrose* », ricca pubblicazione del Van Gehuchten. Esso raccoglierà specialmente i lavori fatti nel Laboratorio di Neurologia del Van Gehuchten stesso, ma anche gli altri lavori originali seri che gli sieno inviati. Il nuovo giornale non comparirà a periodi fissi, ma man mano che sarà completo un fascicolo di 100-120 pagine.

Tre fascicoli formeranno un volume; ogni fascicolo costa fr. 8 per gli abbonati, 10 fr. pei non abbonati.

I professori Adolfo Zerboglio e Alfredo Pozzolini hanno pubblicato il 1.^o numero di una loro « *Rivista di Diritto penale e di Sociologia criminale* » che promette di essere completamente positivista, quindi colla maggiore tolleranza delle diverse opinioni e molta equanimità nel giudicarle e nell' apprezzarle.

Con questo programma e con quei direttori non può mancare al nuovo periodico una buona fortuna.

Escirà mensilmente a Pisa in fascicoli di 40 pagine. Abbonamento annuo L. 12 per l' Italia, L. 15 per l' Estero.

« *L' Ingegnere igienista* » è il titolo di una nuova Rivista di ingegneria sanitaria. È diretta dal Prof. Luigi Pagliani e dall' Ing. Carlo Losio. Ne è redattore capo l' Ing. Gionata Fassio.

Si occupa pure, nei numeri finora usciti, delle costruzioni dei Manicomii e dei concorsi relativi.

Esce a Torino (Via Arcivescovado, 19) ogni 15 giorni, e costa, in Italia L. 12, all' Estero L. 15, annualmente.

NECROLOGIE

CAMILLO FOCHI, Direttore del Manicomio provinciale di Colorno presso Parma, moriva dopo breve malattia il 10 febbraio u. s. Fu sempre ottimo cittadino e, da giovane, valoroso garibaldino; le sue doti di integrità e di fermezza gli assicurarono sempre la stima dei Colleghi e l'affetto dei dipendenti e degli ammalati, durante tutto il tempo in cui resse le sorti del Manicomio di Colorno.

GUSTAVO PACETTI, medico primario nel Manicomio di Roma, è morto giovanissimo nel gennaio u. s. Intelligente, quanto studioso, s'interessava a tutte le diverse questioni psichiatriche e i risultati de' suoi studi esprimeva in forma piana e chiara nelle pregevoli memorie, che in gran parte videro la luce in questa *Rivista* e che dimostravano in lui una delle più promettenti speranze della Psichiatria e della Neuropatologia Italiana.

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* — Dott. G. C. FERRARI, *Redatt. Capo*.



Fig. 1 ♂



Fig. 2 ♀



Fig. 3 ♂



Fig. 4 ♂



Fig. 1 ♂



Fig. 2 ♂



Fig. 3 ♀



Fig. 4 ♂



DI UN FASCIO ANOMALO NEL PAVIMENTO DEL IV° VENTRICOLO

Osservazioni

del Dott. ERMINIO MASETTI

Assistente

[611. 81]

Gli organi nervosi centrali, a motivo della loro intricata struttura, offrono spesso anomalie nell'intima loro compagine, le quali possono aver sede indifferentemente, tanto nella sostanza grigia, quanto nella bianca. La sostanza grigia è maggiormente esposta a distribuzione anormale, ed il fatto riceve una soddisfacente spiegazione quando si pensi allo sviluppo embriologico di questi organi. Meno frequenti, invece, e di più difficile interpretazione, sono le anomalie presentate dalla sostanza bianca.

Queste consistono soprattutto nella presenza di gruppi di fibre nervose sopranumerari, o nel fatto che fasci di fibre di sede nota deviano un po' dall'ubicazione primitiva, ed invadono regioni colle quali non dovrebbe per quanto si sa esistere alcun rapporto anatomico o funzionale.

Delle varie regioni in cui si suddivide l'asse cerebro-spinale, il midollo allungato è forse la parte maggiormente esposta allo sviluppo di queste anomalie. Pick, Henle, Cramer, Schaffer, Kronthal, v. Gieson, J. Heard e Obersteiner, Ebstein, Rychlinski, Bechterew, Fusari, Zeri, ecc., hanno illustrato casi di anomalie riscontrate nel bulbo. Dagli studi degli anatomici risulta ancora come alcune di queste anomalie si presentino più frequentemente di certe altre; così, rispetto alla frequenza, il fascio di Pick è quello che capita di vedere più spesso, ed anche noi abbiamo avuto l'occasione di osservarlo due volte, ma in nessuna di esse è stato possibile seguirlo distintamente e con sicurezza in alto, perdendo egli molto presto la sua caratteristica individualità, il che non ci permette di aggiungere ulteriori nozioni a quelle già incerte ed incomplete che intorno a detto fascio si hanno.

Ora è caduto sotto la nostra osservazione un nuovo fascio di fibre nervose, localizzato nel pavimento del IV° ventricolo, in corrispondenza della linea mediana, ben distinto per il grado di sviluppo raggiunto. Riguardo all'esistenza di fasci anomali nel pavimento del IV° ventricolo dobbiamo notare che nella letteratura medica si ha notizia solo di un fascio, descritto da Rychlinski, il quale potrebbe offrire una certa analogia con il fascio anomalo che forma l'oggetto della presente nota. Tuttavia, dall'accenno molto sommario che di esso fa Bechterew nel suo libro « *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark* » (Leipzig 1899) non ci pare, come si vedrà dalla descrizione più innanzi, che lo si possa identificare col nostro. Il fascio di Rychlinski emerge dalla parte mediana del pavimento del IV° ventricolo, a livello del *nucleus funiculi teretis*, e si dirige verso l'alto, in generale in due o tre fascetti separati l'uno dall'altro. Rispetto al decorso finale prossimale di questo fascio, manca una nozione sicura. Non possiamo aggiungere maggiori schiarimenti, nè fare i dovuti confronti col fascio che descriveremo, non avendo avuto fra mano il lavoro originale.

Il bulbo e il ponte, sede dell'anomalia caduta sotto la nostra osservazione, appartengono al cervello di un individuo accolto nella Clinica Medica coi fenomeni propri della doppia emiplegia per rammollimenti corticali e subcorticali multipli, nel quale si svolsero, negli ultimi mesi di sua vita, i segni caratteristici della pseudo-paralisi bulbare.

Descriviamo brevemente quelle regioni:

Nei tagli frontali prossimali praticati nel tratto che corre dall'incrocciamento delle piramidi fino ai tre quarti inferiori, inclusivamente, delle olive bulbari, non si riscontra nell'intima struttura di questa regione alcun fatto degno di nota. I vari accumuli di sostanza grigia che caratterizzano questa parte dell'asse cerebro-spinale, i numerosi fasci di fibre nervose di significato noto, vie piramidali, via del lemnisco mediano, rafe, fascio respiratorio di Krause, radice ascendente del quinto nervo, costituzione del corpo restiforme, radici dei nervi XII, X, IX presentano l'ubicazione loro propria, e non sono sede di lesione od anomalia apprezzabile.

Dal *calamus* al limite sopraddetto, la fossa romboidale presenta uno strato di sostanza grigia un poco più cospicuo della norma, specie in corrispondenza del solco mediano, ed è ricoperto dall'ependima, le cui cellule epiteliali sono ben conservate e manifeste.

Solamente verso il quarto superiore dell'oliva bulbare si notano, nelle sezioni, i primi segni dell'anomalia che stiamo descrivendo. Qui infatti il rafe bulbare è separato dalla periferia ependimale da uno strato sensibilmente più grosso del precedente, di sostanza grigia, sotto il quale sta l'estremo superiore del nucleo del XII° paio all'interno, del X°, e IX° all'esterno, bene sviluppati e ricchi di cellule gangliari pigmentate, d'aspetto pure normale.

Fra i nuclei del XII° s'insinua uno strato di sostanza grigia, il quale li discosta dalla linea mediana un po' più di quello che suole avvenire di norma; inoltre la sua struttura non è del tutto omogenea ed uniformemente scolorata, come suole osservarsi nei preparati ben riusciti eseguiti secondo il metodo di Weigert-Pal, ma si scoprono in essa delicate fibre nervose sottili provviste di mielina, le quali tendono ad aggrupparsi in modo da costituire due sottili listerelle a lato dell'asse mediano. Le fibre componenti queste listerelle presentano un decorso variabile; ossia, dorsalmente appaiono tagliate trasversalmente, ed è evidente il cilindraseo circondato da delicatissimo involucro mielinico, mentre ventralmente, in mezzo a fibre pure sezionate di traverso, se ne trovano altre ad andamento tortuoso ed orizzontale. Queste ultime raggiungono e si addentrano nel rafe, parte incrociandosi prima dell'entrata, con altre consimili che vengono dal cumulo di fibrille del lato opposto, parte internandosi in direzione omolaterale.



Fig. 1.

Alla periferia e lateralmente al pavimento del IV° ventricolo, ossia dorsalmente al corpo restiforme, si nota la presenza di un sottile strato di fibre nervose midollate, strettamente stipate, appartenenti alle strie acustiche.

Mano mano si procede colle sezioni verso l'alto, le listerelle notate sopra s'ingrossano sempre più, conservando gli stessi rapporti colle parti adiacenti e, per ubicazione, la linea mediana. In complesso si viene ad avere un discreto accumulo di fibre nervose, alcune tagliate secondo la normale all'asse, altre dirette orizzontalmente. Ovunque si nota una certa tendenza all'incrociamiento delle fibre disposte in direzione orizzontale, mentre altre attraversano in linea retta il fascetto, penetrano e si perdono nel rafe.

Col progredire delle sezioni ancora più in alto si constata sempre un graduale ma continuo ingrossamento di questo gruppo anomalo di fibre, il quale comincia ad essere sensibile anche ad occhio nudo (*Fig. 1*).

Microscopicamente non appare compatto, ma diviso, in corrispondenza della linea mediana da un discreto strato di sostanza grigia, dal mezzo della quale partono due sottili setti, che, incrociando il precedente, vengono a costituire quattro loggie di forma molto irregolare, ed invero, come se quattro accumuli di fibre fossero tenuti insieme per costituire un unico fascio (*Fig. 2*). Questa apparenza del fascetto anomalo mediano richiama grossolanamente la struttura dei nervi periferici. In tutte le sezioni, a cui



Fig. 2.

si riferiscono queste successive osservazioni, trovansi presenti da ambo i lati, ma ancora molto allo esterno, i fasci di fibre costituenti le strie acustiche, i quali vanno man mano facendosi più grossi, e portandosi verso la linea mediana. Confrontando una sezione presa a 3 millim. dal solco bulbo-protuberanziale, con altri preparati simili, ottenuti da bulbi normali, si constatano alcune differenze, cioè il rafe mediano, nei preparati normali, trovasi quasi immediatamente sotto l'ependima ventricolare, rimanendo separato dal medesimo per un sottilissimo strato di sostanza grigia; inoltre presenta una ricchezza maggiore di fibre, specie di quelle a decorso orizzontale.

In una successiva sezione circa ad 1 mm. più in su della sezione precedente, si nota che il fascetto anomalo è alquanto più sviluppato che nelle sezioni precedenti, va assumendo una forma rotondeggiante ed è ancora separato, per un sottile strato di sostanza grigia, dal fascio di fibre dorsali esterne che corrispondono alle strie acustiche. È suddiviso in cinque loggie per mezzo di altrettanti fascetti molto delicati di neuroglia nei quali scorrono vasi sanguigni.

Accostandosi sempre più al solco bulbo-protuberanziale si nota la presenza delle strie acustiche d'ambo i lati sotto forma di due grossi fasci di fibre sottili, fini, ben colorate, poste immediatamente sotto l'ependima, le quali entrano nel bulbo a lato della linea mediana del rafe, che ingrossano ed incrociano nell'interno. In questo punto il rafe è maggiormente manifesto per una copia maggiore di fibre, specie di quelle decorrenti in direzione orizzontale. In prossimità della linea mediana, dal margine dorso-medianale di questo fascio (stria acustica) si stacca un fascetto di fibre che si addentra nel fascio anomalo mediano, in parte fermandosi, in parte attraversandolo completamente. Il fascio anomalo qui ha acquistato una spiccata individualità e presenta una forma grossolanamente trapezoide costituita in massima parte da fibre tagliate trasversalmente, fra le quali decorrono piccoli e sottili fascetti di fibre ad andamento orizzontale. I rapporti tra fascio mediano e strie acustiche, notati sopra, si ripetono in modo costante e colla migliore evidenza in tutte quelle sezioni in cui accade di vedere l'intero decorso, sul pavimento del IV° ventricolo, delle strie acustiche.

Nelle sezioni a livello del solco bulbo-protuberanziale si ha la ripetizione dei medesimi fatti, solo si nota un maggiore ingrossamento del fascio mediano, il quale tende ad assumere di nuovo una forma rotondeggiante ben distinta anche ad occhio nudo. È degno di nota la costanza ovunque osservata, di fibre disposte in senso orizzontale, le quali in qualche punto assumono una disposizione arcuata ed anche attorcigliata. A questo livello il fascio anomalo offre le seguenti dimensioni: diametro dorso-ventrale μ 584, diametro trasversale μ 462. Non è compatto, ma a guisa dei luoghi precedenti presenta un setto mediano ben marcato ed altri setti più sottili che lo suddividono in varie loggie, in modo da impartirgli la struttura propria dei nervi periferici. In questi sepimenti è costante la presenza di vasi sanguigni in numero variabile, da quattro a sei.

Nelle sezioni ottenute subito al disopra delle strie acustiche il fascio spicca nel suo massimo sviluppo e si conserva immutato per un certo tratto del suo decorso nel ponte. Le figure annesse rappresentano una sezione a livello della branca ascendente del VII° paio dei nervi cranici, e dimostrano chiaramente l'ubicazione, la forma, la struttura ed i rapporti che il fascio anomalo contrae in questa regione. Le dimensioni che esso raggiunge in questo punto (*Fig. 1*) sono: diametro dorso ventrale μ 968,

diametro trasversale " 784. Questo fascio era visibile già macroscopicamente sulla superficie di sezione del ponte, dopo conveniente indurimento nel bicromato potassico, allorchè procedemmo alla suddivisione dell'organo per l'opportuna inclusione.

Quale sia l'ulteriore destino di questo fascio non ci è dato poter affermare con sicurezza, mancandoci una serie di sezioni che vadano dal punto rappresentato dalle figure subito al disopra dell'origine apparente del V° paio dei nervi cranici, avendo il pezzo anatomico corrispondente servito per altre ricerche, i metodi usati per le quali, non ci autorizzano ad esprimerci in modo soddisfacente sulla destinazione del fascio descritto sopra. Dobbiamo tuttavia notare che nelle sezioni buone ottenute nelle parti superiori del ponte, circa a 6 millim. prima dell'eminenzia quadrigemina posteriori, non si ha nessuna traccia, nella linea mediana, che accenni all'esistenza del fascio anomalo, nè si ha altrove modificazione nella fine struttura del ponte.

La qual cosa ci induce a credere, che il fascio anomalo si perda gradatamente nell'interno del ponte a livello circa del suo terzo medio, senza potere nè con sicurezza nè con probabilità affermare quale sia il modo di comportarsi finale, quale sia la sua meta decisiva.

Constatata la presenza di questo fascio anomalo, sorge spontanea la domanda: Che cosa rappresenta? Quale è la sua derivazione. Dove termina? — Relativamente alla sua destinazione, come abbiamo accennato sopra, nulla possiamo affermare di positivo, in quanto mancò alla nostra osservazione un segmento del ponte nel quale, molto verosimilmente, il fascio contrae i suoi finali rapporti. Diverse congetture, al contrario, possiamo formulare relativamente agli altri quesiti.

Nella descrizione microscopica che abbiamo fatto, sono accennate particolarità le quali tendono mettere in evidenza un fatto che si ripete più volte nei molteplici preparati che abbiamo avuto campo di studiare: vale a dire, si parla spesso di un rapporto diretto fra l'origine del fascio anomalo e le strie acustiche. È appunto nelle sezioni corrispondenti alla presenza di quelle, che il fascio compare ed ingrossa. Dai singoli cordoncini costituenti le strie acustiche, che nel caso in discorso raggiungevano il numero di tre da ogni lato della linea mediana, si vedevano staccarsi piccoli fascetti di fibre, i quali si addentravano nel fascio anomalo, parte per fermarvisi, parte traversandolo, per portarsi nel rafe del bulbo, dove si potevano seguire per un certo tratto.

Questo fatto assai significativo per l'origine del fascio dalle strie, assume maggior valore, quando consideriamo, che in tutti i nostri preparati non apparvero in alcun punto rapporti fra esso e la struttura intima del bulbo, non constatandosi mai l'esistenza di fibre che partissero dal rafe o dalle parti adiacenti per immettersi nel fascio anomalo, ma ovunque mantenendosi distinta una completa circoscrizione ed indipendenza del medesimo. Ma non basta: Se noi consideriamo ancora la grande variabilità di numero e di direzione delle strie acustiche, il loro decorso indipendente nel pavimento del IV° ventricolo, per cui si possono quasi ritenere come fasci fibrosi extrabulbari, si comprende meglio come ad esse, per particolari influenze embriogenetiche, riesca più facile assumere una direzione novella, dar luogo ad una nuova via anomala, conservandosi ugualmente extrabulbari.

L'esame microscopico, poi, appoggia ancor più la nostra ipotesi, quando fissiamo l'attenzione sulla fine struttura offerta dal fascio anomalo e la confrontiamo con quella delle strie acustiche. Il fascio anomalo, come si disse, risulta composto da un accumulo di fibre nervose delicate, sottili, provviste di mielina e raggruppate in modo da costituire non già un fascio compatto, ma un complesso che assomiglia alla struttura di un nervo periferico, mercè la presenza di una serie di sottili sepimenti, i quali lo suddividono in tante piccole loggie. A somiglianza di un nervo periferico, scorrono in questi sepimenti i vasi sanguigni nutritizi in numero variabile, però non mai inferiore, a tre, nè superiore a sei. Ora, nei preparati di controllo da noi eseguiti abbiamo constatato che le strie acustiche possono essere in numero vario, come pure è variabile la loro grossezza: i fascetti più piccoli sono costituiti da un unico gruppo di fibre nervose sottili, delicate, midollate, e mancano di sepimenti e di vasi, mentre i cordoncini più cospicui sono suddivisi, mercè sepimenti delicati, nei quali scorrono vasi sanguigni molto piccoli, in due o più loggie. Le fibre nervose non mostrano in questi modificazione di calibro, ma sono del pari sottili, midollate, a caratteri, cioè, perfettamente identici a quelli che compongono il fascio anomalo.

Pertanto i rapporti esistenti fra strie acustiche e fascio anomalo, il decorso extrabulbare, la somiglianza di struttura dei medesimi, valgono a nostro avviso a dimostrare giusta l'ipotesi che il fascio anomalo altro non sia, se non una deviazione, dal piano normale, di singoli fascetti di fibre nervose, che,

abbandonando il tronco principale rappresentato dalla stria acustica, invece di addentrarsi nel rafe bulbare, in corrispondenza del solco mediano del pavimento del IV° ventricolo, si ripiegano e, costituendo un unico fascio, decorrono per un certo tratto in questo, mantenendosi perfettamente isolate, senza contrarre rapporti intimi colla struttura del bulbo.

La maggior parte degli autori che si sono occupati di anomalie della struttura intima del cervello e del midollo spinale hanno notato come queste si riscontrino in individui che durante la vita soffrirono di disturbi nervosi, per cui da alcuni si tende a riconoscere una certa dipendenza fra le anomalie riscontrate, e le eventuali manifestazioni morbose di origine nervosa offerte. Kronthal, che si è occupato della questione, ha fatto una raccolta dei casi di anomalie dei centri nervosi noti nella letteratura medica, ed ha trovato che in generale furono riscontrate in cervelli di persone morte di affezione nervosa di vario genere, e cioè, in individui morti per paralisi progressiva, per paralisi pseudoipertrofica, atrofia muscolare, mielite, tabe, sifilide, saturnismo cronico, e, solo in un caso, per tubercolosi, ed in uno per polmonite. A queste forme possiamo aggiungere ora la sclerosi amiotrofica (caso descritto da Zeri), e i rammollimenti multipli corticali e subcorticali da arteriosclerosi (caso presente).

In quanto al vedere in queste anomalie una condizione favorevole allo sviluppo di malattie nervose, si trovano concordi Pick, Köppen e Kronthal, i quali considerano le anomalie in discorso luoghi di minor resistenza, onde la funzione di queste parti, mentre normalmente non provoca nessuna alterazione negli individui che ne sono affetti, pure fa sì che ammalino più facilmente. Questo modo di vedere a noi non pare del tutto esatto, poichè i fenomeni morbosi a carico del sistema nervoso presentati, in vita, da questi individui hanno un carattere molto generale, sono il più spesso l'espressione di un processo morboso diffuso talora a tutto l'asse cerebro-spinale, che male si concilia colla presenza di un'anomalia esigua, circoscritta, ed il più delle volte assai limitata. L'ipotesi del Cocchi, invece, al quale si associa anche il Fusari, ci sembra più razionale, più scientifica; egli crede che quelle influenze anomale sconosciute che agiscono sul midollo spinale e sul cervello durante lo sviluppo embriogenetico, e sono capaci di dare origine alla steretopia, possano avere ancora una

azione sull'intima struttura del tessuto nervoso generale in modo da diminuire la resistenza organica.

L'ipotesi del Cocchi, certo, come più comprensiva, risponde meglio alle esigenze dei fatti, e, secondo noi, rende sufficiente ragione delle lesioni che ulteriormente si possono svolgere nei centri nervosi, e vengono a costituire il nucleo fondamentale della manifestazione morbosa, che il più spesso non ha sede o punto di partenza nel luogo dove risiede l'anomalia, bensì in punti, talora diametralmente opposti, se pure non assumono addirittura un carattere diffuso a tutto l'asse cerebro-spinale. I casi raccolti da Kronthal, quello di Zeri ed il nostro, appoggiano questo modo di vedere. E così, come questa ipotesi vale a renderci conto della grande variabilità delle lesioni riscontrate nei centri nervosi in quei casi in cui si trovarono anche anomalie di struttura, può servirci ancora a dimostrare come non siano sempre i fenomeni nervosi una conseguenza necessaria dell'anomalia esistente; ed allora si comprende come si possano riscontrare anomalie in individui che non offersero in vita il minimo disturbo riferibile a lesione del sistema nervoso¹, e si comprende ancora come queste anomalie decorrono durante la vita del tutto silenziose, ossia senza alcuna manifestazione morbosa funzionale che attiri l'attenzione del medico.

Crediamo opportuno, infine, accennare sommariamente alle opinioni più accette, intese a spiegare il modo di sviluppo delle anomalie che s'incontrano nel cervello e nel midollo spinale.

Secondo Howard, Tooth e Köppen vi sarebbero, sotto l'eterotopia della sostanza grigia, due processi riuniti, vale a dire una doppia formazione di elementi nervosi accompagnata da processo infiammatorio, e per ciò si avrebbe un processo mielitico durante la vita fetale. His invece, fondandosi sulle proprie ricerche embriologiche, crede che le eterotopie della sostanza grigia altro non siano se non l'espressione di un disturbo avvenuto nel tempo della vita embrionale, per il quale gli spongioblasti della zona marginale penetrano nel territorio dei neuroblasti, in modo che questi, i quali dovrebbero formare una massa compatta, si sparpagliano disordinatamente, oppure che i neuroblasti

¹ L'individuo a cui si riferisce la nostra osservazione, presentava la funzione uditiva perfettamente integra.

che non possono espandersi uniformemente; si sviluppino maggiormente verso questo o quel lato, e penetrino nella zona degli spongioblasti.

Per spiegare poi le eterotopie di sostanza bianca, le ipotesi sono meno probabili e non hanno, come afferma Fusari, un grande valore scientifico, essendo fondate su congetture indirette, dedotte dalla presenza in esse di anomalie di vasi sanguigni. Heiden, reputando che le fibre nervose abbiano una grande tendenza a seguire il decorso dei vasi sanguigni, i quali a lor volta soggiacciono a numerosissime anomalie, attribuisce il decorso anormale di certi fasci di fibre nervose all'ostacolo offerto dal vaso sanguigno al corso normale dei cilindraseili. Nel fascio anormale da noi descritto non fanno certamente difetto i vasi sanguigni, anzi sono piuttosto numerosi, oscillando in numero da tre a sei. La loro presenza, quindi, appoggiando la veduta di Heiden, ci rende sufficiente ragione del decorso anormale assunto da una parte delle fibre costituenti le strie acustiche: e con molta probabilità la medesima ipotesi ci spiega come tanto di frequente le strie acustiche vadano soggette a così numerose anomalie, di volume, di decorso, di numero, e persino di assenza assoluta, quando si consideri che esse sono sempre accompagnate da vasi sanguigni, come abbiamo avuto campo di osservare nei nostri preparati di controllo.

LETTERATURA

Pick. Ueber ein abnormes Faserbündel in der menschlichen Medulla obl. *Archiv f. Psych.* Bd. XXI 1890.

Henle. Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1871-1879.

Cocchi. Contributo allo studio delle alterazioni di struttura del midollo spinale negli amputati e a quello delle eterotopie della sostanza grigia del midollo spinale. *Monitore Zoologico Italiano.* Anno IV 1893.

Fusari. Un caso di eterotopia di parte del *fasciculus cerebro-spinalis lateralis* e altre varietà presentate dalla *medulla spinalis et oblongata* di una bambina. Bologna Tip. Gamberini e Parmeggiani 1896.

Zeri. Sopra un fascio anormale unilaterale del bulbo umano (*fasciculus anormalis Henlei*). *Periodico del laboratorio di Anatomia normale.* Roma 1895.

Bechterew. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig. 1899.

Heard. Ueber abnorme Nervenbündel in der *Medulla oblongata* des Menschen. Arbeiten aus dem Laborator. v. Prof. Obersteiner II. Wien 1894.

H. Heiden. Ueber Heterotopien in Rückenmark. *Münch. med. Abhandlungen.* I. Reihe, 18 Hft. 1894.

Rychlinski. Ein abnormes Faserbündel am Boden des IV.^o Ventrikels. *Neurolog Westn.* (in russo) Bd. II. H. 1. Citato da Bechterew v. s.

OSSERVAZIONI NOSOLOGICHE E CLINICHE

SUL COSÌ DETTO " DELIRIO DI NEGAZIONE „

del Dott. GIULIO OBICI

Aiuto

(Continuazione e fine)

[132. 1]

I seguenti casi clinici dimostrano come le melanconie dell'età involutiva abbiano spesso un esito infausto, e come, anche quando mostrino di tendere alla guarigione, questa non sia quasi mai assoluta e permanente.

Osserv. II. — R. B. di anni 55, vedova con figli, ora ricoverata in una Casa di salute del Veneto.

Eredità morbosa positiva: la madre isterica, uno zio di carattere molto strano, il nonno bevitore.

L'ammalata ebbe a soffrire le malattie dell'infanzia; a 20 anni un tifo, e a 35 un'artrite a molte delle giunture, che le lasciò un vizio cardiaco perfettamente compensato.

Andata a marito all'età di 28 anni, ebbe quattro figli, dopo gravidanze sempre regolari. I figli tutti vivi e sani; una sola figlia, la maggiore, ha presentato in seguito a spavento qualche fatto isterico (qualche attacco convulsivo, senso di bolo).

A 50 anni le morì il marito, che colla propria professione teneva in condizione discretamente agiata la famiglia. La nostra ammalata si trovò allora in seri impicci pecuniari e in gravi patemi d'animo. Di carattere forte, di mente serena lottò con molta energia contro la fortuna avversa, migliorando col proprio lavoro e colla più scrupolosa economia le condizioni sue e della famiglia.

Dopo due anni però di tali fatiche i suoi parenti notarono che la R., la quale era sempre stata d'aspetto florido e, nonostante l'età, piacente, appariva grandemente invecchiata, specialmente perchè la pelle del viso si era fatta molto più scura e grinzosa; i peli sulle labbra e sul mento, dapprima appena visibili, si erano fatti più spessi e più lunghi, i capelli quasi tutti grigi.

A questi segni esteriori di una precipitata vecchiaia si aggiunsero qualche disturbo nelle funzioni nutritizie e segni di mancante compenso cardiaco, quando specialmente l'ammalata doveva, per le sue occupazioni, affaticarsi.

L'umore, dapprima gaio e sereno, era in lei divenuto variabile, più spesso triste e scontroso, il carattere chiuso e melanconico. Sembrava, a giorni, non attendere più col solito amore alla famiglia e ai propri interessi, non curava più le cose domestiche colla stessa diligenza, sicchè di nuovo ricominciarono nella sua casa le strettezze finanziarie, ed un fratello dell'ammalata dovette prendere le redini della famiglia.

Finalmente, dopo un paio di mesi, la malattia si mostrò in tutta la sua estensione e la B. R. si rivelò affetta di una forma molto chiara di melanconia, con umore triste, idee deliranti di autoaccusa, di dannazione e di negazione.

Essa era stata la causa della morte del marito, non aveva poi saputo fare i propri interessi, Dio la puniva dei suoi peccati, meritava la morte, perchè così avrebbe liberato i figli della sua presenza. Si lamentava perchè Dio, invece di ucciderla d'un tratto, la tormentava col distruggerle gli organi, col farle andare in acqua il cervello, col toglierle il respiro, la intelligenza e la memoria. Era vuota dentro, non era più che un sacco vuoto, ed avrebbe così sofferto in eterno. Non poteva morire: tanto vero che, per quanto lo tentasse, non riusciva mai a darsi la morte. Per evitare il suicidio fu ricoverata per la prima volta nel Maggio del 1897 in una Casa di salute.

Vi rimase fino alla primavera del 1898, sottoposta ad una cura assidua ricostituente.

L'ammalata ne uscì dichiarata guarita, perchè appariva in ottime condizioni psichiche. Aveva ricordo di gran parte dei disturbi provati e ne sapeva dare giusto conto. Riprese la direzione della famiglia e ritornò alle consuete occupazioni, e per qualche tempo poté disimpegnarle senza gravi inconvenienti. I parenti però affermano che essa non era più la lavoratrice attenta, intelligente e instancabile di qualche anno prima. A chi la conosceva per la prima volta in quell'epoca appariva una donna nell'aspetto più vecchia della sua età reale, un poco lenta nell'afferrare i discorsi e nel rispondere; di carattere piuttosto chiuso e diffidente, ma tutt'affatto nei limiti normali delle donne della sua condizione ed età.

Alla fine del 1898 incominciò tuttavia a mostrare nuovi sintomi mentali, ed anzitutto una facile esauribilità delle forze fisiche e psichiche, una debolezza, non notata per lo innanzi, della memoria, specialmente delle cose recenti ed una speciale fatuità nei discorsi e nelle azioni. Spesso interrompeva il lavoro, rimanendo sospesa cogli oggetti che aveva tra mano senza ricordarsi che cosa precisamente stava facendo; abbandonava senza ragione una faccenda incominciata, per mettersi ad altra inutile o sciocca.

Faceva a volte spese inconcludenti ed inutili, aveva qualche idea di persecuzione, accusava questo o quel parente di inganni, i bottegai di truffe e di ladrerie.

Di tanto in tanto sembrava avere coscienza della sua impotenza a tenere la direzione della famiglia e ricadeva nello stato d'angoscia e di disperazione dei primi tempi di malattia.

Accusava allora sè stessa e si diceva la rovina dei suoi, faceva propositi di suicidio e per ben due notti tentò sfuggire alla sorveglianza dei figli per gettarsi in un canale.

Io vidi l'ammalata per la prima volta nel gennaio del 1899 e la ebbi in cura presso la famiglia per circa due mesi.

Essa era più spesso di carattere triste e silenzioso, ma le idee deliranti a carattere melanconico non duravano mai a lungo e non avevano l'intensità angosciosa della prima volta.

Vi erano invece notevole indebolimento della memoria e dell'attenzione, fatuità dei giudizi, insonnia con soliloqui notturni ed allucinazioni specialmente cenestesiche. Giudicando che poco giovamento si poteva ritrarre dalle cure in una ammalata che sembrava a grandi passi avviarsi alla demenza, consigliai la famiglia a ricoverare l'ammalata in una casa di salute.

Le ultime notizie che io ho avuto in questi giorni confermano dopo due anni il prognostico; la B. P. è ora una demente stupida e sudicia.

OSSERV. III. — C. A. donna di anni 72, maritata con figli.

Il padre è morto d'apoplessia, la madre di pellagra. La C. A. presentò nella giovinezza segni di pellagra (eritema alle mani e diarrea); ma poi, andata a marito e migliorate le sue condizioni economiche, stette sempre bene. Non ricorda di avere avuto mai malattie gravi. Mestruata a 14 anni, fu sempre regolata fino a 41 anno, età nella quale entrò nella menopausa.

Ebbe 7 figli, due dei quali morti appena nati, un altro a 19 mesi, pare, di idrocefalo. Gli altri quattro sono vivi, sani e robusti.

La nostra ammalata, donna intelligente, per la sua condizione di contadina, ha sempre condotto una vita regolata e laboriosa. Di temperamento buono, si dimostrava sempre molto apprensiva, sia per la sua salute, come per quella dei figli e di suo marito. La più piccola causa le incuteva spavento, così ch'ella fantasticava subito immaginarie paure di pericoli, di malattie, di sofferenze e di morte.

Questa particolare tendenza del suo carattere si aggravò specialmente dopo il 50° anno di età, fino ad assumere il carattere di una vera ipocondria e divenire causa di serie preoccupazioni per i parenti dell'ammalata.

La C. A., di costituzione scheletrica regolare e forte, alta di statura, con muscolatura bene sviluppata, con cassa toracica larga e ben conformata

ha, come dicevamo, goduto sempre buona salute. Tuttavia le mestruazioni cessarono in lei piuttosto presto, a 41 anno, e dopo d' allora l' ammalata manifestò rapidamente i segni esteriori della precoce senilità. Contemporaneamente incominciò ad accusare mille piccoli malesseri, che essa esagerava come sintomi di gravissime malattie. Si lamentava specialmente di dolori nevralgici vaganti al costato, di cardiopalmo e di asma durante la notte; di un senso generale di stanchezza e di impotenza a compiere i suoi lavori domestici; mostrava un umore molto variabile, e spesso una viva tendenza al pianto.

Fu ripetutamente visitata da parecchi medici, i quali non seppero mai come vincere queste sue tendenze ipocondriache che, se avevano una base reale nel processo involutivo di tutto l' organismo, non traevano origine da nessun fatto patologico ben determinato e localizzato.

La C. visse in alternative di benessere e di malessere fino all' età di 70 anni, epoca in cui ricorse per la prima volta alle nostre cure.

L' ammalata così racconta l' inizio della fase che la condusse nella nostra Clinica. « Il primo di quaresima (del 1898) sono andata a fare qualche spesa, e quella mattina stavo bene; tornata a casa dovetti gettare la sporta e buttarmi su di una sedia, perchè un dolore acuto mi aveva preso al ventre, mi si era scollato tutto dentro; poi questo male salì su per la schiena e il petto e mi ha scollato tutto il cervellino di dietro e vuotata la testa. Dopo io non sono stata più bene. »

Noi sapemmo però dalla famiglia che già da qualche mese tutti i disturbi ipocondriaci dell' ammalata si erano fatti più gravi, e che essa accusava specialmente un dolore puntorio nella regione precordiale; era dimagrata, aveva insonnia, poco appetito e cattiva digestione. La sua pelle aveva assunto un colore giallastro, le mucose erano divenute pallide, esangui.

Nella mattinata, a cui l' ammalata accenna, presentò quasi improvvisamente un aumento dei suoi dolori ed un accesso di ansia, di cui i parenti non sanno descrivere i particolari. L' ammalata smaniava, diceva di morire, di sentirsi venir meno, aveva respirazione affannosa, dimenava la testa da ogni lato, dicendo di sentirsi vuotare il capo, il ventre, il petto, e di sentire che tutto gli si disfaceva dentro.

Fu chiamato il medico, il quale ordinò qualche eccitante e una cura ricostituente: ma poi, continuando le parestesie al ventre, al capo e le conseguenti idee di negazione, e il senso ansioso di disperazione e di morte, fu ricoverata per la prima volta il 2 Maggio 1898 nella nostra Clinica e vi rimase sino al 18 Agosto dello stesso anno.

L' esame obbiettivo del sistema nervoso fu sempre negativo, tutte le sensibilità conservate e normali. La motilità normale, solo la lingua leggermente tremula; i riflessi superficiali e profondi conservati.

Nel campo psichico la memoria era buona, l'attenzione vigile specialmente per tutto ciò che aveva attinenza colla malattia, i poteri intellettivi non troppo indeboliti, data l'età della malata. Questa presentava invece molteplici parestesie degli organi interni, e un tono affettivo profondamente depresso: sentiva come un senso di vuoto nel cervello, nel ventre e nel petto e dolori vivi lungo la schiena e al capo.

Su queste sensazioni abnormi l'ammalata costruiva idee ipocondriache di negazione: diceva di non avere cervello, che nel ventre tutti gli organi sono andati in acqua, che nella schiena il fuoco le ha distrutto il midollo spinale. Non vi è più speranza, nessuno può fare niente per lei, le medicine non valgono, le cure sono tutte inutili. Quando poi la C. A. più intensamente pensa ai suoi mali, è assalita da una paurosa ansia della morte, il respiro le si fa affannoso, il polso più piccolo, frequente, aritmico: allora si dispera e si lamenta di non avere più forze, dimena il capo e grida che la morte sta per afferrarla. Non mancarono le idee di auto-accusa e di possesso, ma fuggevoli e disorganizzate; non vi furono mai idee persecutive e di grandezza.

Dopo due mesi di pazienti cure ricostituenti la C. A. andò migliorando nell'aspetto e nelle forze fisiche, e contemporaneamente andarono in essa diminuendo le parestesie e le relative interpretazioni deliranti, sicchè fu possibile il 18 Agosto licenziare l'ammalata come guarita. Essa ritornò alle occupazioni domestiche, contenta delle proprie condizioni di salute, e visse tranquilla fino all'inverno del 1899, epoca in cui cominciò a ricadere fisicamente, ad accennare ai soliti disturbi, ad avere le stesse idee di negazione e di cambiamento dei propri visceri.

Fu ricondotta nella nostra Clinica il giorno 20 Gennaio 1899.

Il quadro psichico che l'ammalata presenta è quello della prima volta, ma più grave, perchè è in esso manifesto il decadimento di tutte le facoltà intellettuali. Sono molto meno vivi della prima volta gli affetti ai parenti, la memoria è debole, l'attenzione scarsa, poveri i poteri associativi. Le fasi del suo delirio ipocondriaco sono come stereotipate ed essa le ripete spesso monotonamente, come un automa.

Vive quasi sempre in letto, per il decadimento della nutrizione e delle forze che le impedisce di rimanere a lungo alzata senza cadere in deliquio.

Ha la pelle e le mucose notevolmente pallide, ed è profondamente anemica.

In questi ultimi mesi (Agosto, Settembre) si è aggiunta la diarrea, difficilmente frenabile, che aggrava le condizioni fisiche della malata e la trascina verso la fine in uno stato di profondo marasma. Muore il 2 ottobre 1899.

REPERTO ANATOMO-PATOLOGICO. — Cadavere profondamente emaciato; polmoni liberi in cavità, con ipostasi; cuore flaccido, con grossi coaguli

interni, pareti ventricolari pallide, degenerate in grasso; ateromasia dell'aorta; stomaco ed intestino dilatati, segni di catarro diffuso, ulcerazioni della mucosa nel crasso. Nella cavità cranica: meningi e cervello profondamente anemici, le arterie del circolo di Willis ateromasiche, circonvoluzioni molto assottigliate, solchi larghi e profondi; al taglio la sostanza grigia appare molto assottigliata ed anemica e la sostanza bianca, pure anemica, untuosa al tatto.

In queste ammalate il giudizio di guarigione dato dopo il primo periodo di malattia era certamente basato sull'osservazione dei fatti allora presenti; ma la guarigione non poteva dirsi assoluta, se si paragonavano le condizioni psichiche delle pazienti a quelle anteriori alla malattia.

E questo confronto bisogna farlo tutte le volte che si vuole avere un giusto concetto sulla misura dei danni apportati dal male, e che si vuol giudicare con esattezza della marcia più o meno rapida del processo involutivo.

Nella seconda malata poi possiamo notare un altro fatto molto interessante: la C. A., nonostante l'età, non sembrò mostrare segni evidenti di vera demenza se non nelle ultime fasi della malattia.

Al tavolo anatomico però risultarono evidentissimi i caratteri dell'invecchiamento del cervello, caratteri di tale natura, che certo erano andati stabilendosi lentamente ed avevano da lungo tempo preceduto la fase apertamente demenziale.

In questo caso appare chiaro che la base anatomica della malinconia, come il Kraepelin la intende, risiede nelle caratteristiche alterazioni involutive della vecchiaia. Come vi sono melanconie dell'età involutiva che non terminano in una franca assoluta demenza, così non tutte le demenze senili incominciano con un quadro tipico melanconico. Tuttavia il Kraepelin medesimo ammette spesso nell'inizio di certe demenze idee deliranti, specialmente ipocondriache e di negazione. E sono appunto questi casi che più ci fanno convinti che non è possibile tracciare una linea netta di confine tra le melanconie dell'età involutiva e la demenza senile.

Già abbiamo detto che il Séglas metteva tra le forme nelle quali si riscontrano idee nihilistiche, la demenza senile, e nel suo pregevole libro ne cita due casi interessanti. Ci sembra a

questo proposito molto dimostrativa la nostra Osserv. II.; ma ecco un'altra storia clinica, la quale, secondo noi, meglio ancora illumina questo periodo di passaggio tra le due forme dell'età involutiva, la melanconia e la demenza.

OSSERV. IV.* — Chiar. Sante, uomo dell'età di 61 anno, ammogliato con figli, contadino.

Nulla di preciso si sa intorno all'eredità. L'ammalato, nato da parto fisiologico, visse sempre in buona salute, non presentò mai malattie di grave entità, e nessun fatto morboso mentale.

Fu molto laborioso, morigerato e temperante. Non pare abbia mai avuto malattie veneree o sifilitiche, non era dedito all'alcool.

Di corporatura media, di costituzione scheletrica regolare, il Chiar. appare a 61 anno molto più vecchio dell'età sua.

È molto calvo ed i pochi capelli rimasti sono bianchi, ha pochissimi denti malfermi e giallastri, la pelle grinzosa e secca, il tessuto adiposo scarso, atrofiche e deboli le masse muscolari. Le arterie temporali tortuose e dure, le radiali dure, a nodi, come corone.

I parenti narrano che il Chiar. incominciò poco dopo i 45 anni a mostrare in modo rapido i segni esteriori di una precoce vecchiaia, ma che solo da pochi anni si sono accorti che egli era divenuto di umore più variabile, di carattere pauroso e dubbioso, di intelligenza meno viva ed attenta.

Nel Settembre del 1898, mentre sorvegliava le proprie vigne, il Chiar. ebbe a redarguire un ragazzo che gli rubava dell'uva. Il giorno dopo fu assalito e minacciato di percosse da un parente del ragazzo e ne ebbe tale spavento che, tornato in famiglia, non aveva più il coraggio di uscire di casa. Con questo patema d'animo ebbe principio la forma schiettamente melanconica, che lo condusse alla nostra Clinica il giorno 14 ottobre 1898.

L'ammalato era in preda ad idee tristi, aveva allucinazioni ed illusioni specialmente visive; affermava che Dio lo puniva per i suoi peccati, che egli era indegno, che il diavolo lo invasava, che era meglio morisse. Tentava di fatto ripetutamente il suicidio, specialmente quando le idee di dannazione assumevano maggiore intensità. Vedeva allora delle fiamme, gli infermieri erano tanti diavoli, tanti mostri terribili che cercavano afferrarlo per trascinarlo all'inferno, poichè egli è un gran peccatore che ha abbandonato Dio e la sua chiesa.

Nella seconda metà d'Ottobre frequenti diarree estenuarono maggiormente il malato e ne fecero peggiorare le condizioni psichiche. Egli cominciò allora a manifestare mille dubbi ipocondriaci sulla sua salute, ad accusare parestesie vaghe per tutto il corpo e un senso generale di stanchezza, a voler rimanere in letto tutta la giornata. Affermava che i suoi

parenti erano morti, che era inutile egli rimanesse al mondo, e tentava battere la testa contro il muro. Si diceva in preda al diavolo, più buono a nulla, senza cervello e senza intestino. Tutti erano morti, il mondo non esisteva più, il sole stesso non era più quello di un tempo. Egli poi era dannato e avrebbe sofferto in eterno.

Ai primi di Novembre il Chiar. presentò un discreto miglioramento sia nelle condizioni fisiche che nelle psichiche, sicchè giunse persino a non avere più idee deliranti ed a sorridere quando gli si ricordavano i discorsi passati, come di panzane, alle quali egli non sapeva perchè avesse prestato fede.

Non durò tuttavia a lungo in tale miglioramento ed una sera, sulla fine di Novembre, interpretò a suo danno alcune parole da me dette ad altro ammalato e ritornò al suo delirio di auto-accusa, di possesso e di negazione con più intensità di prima.

Continuò in tale stato tutto il Dicembre, manifestando per altro una minore reazione affettiva nell' esporre le sue disgrazie, ed allorchè rivede i parenti.

Nel Gennaio 1899 le sue condizioni psichiche e fisiche peggiorarono ancora. Il dimagrimento si fece più notevole, insistenti le inappetenze, le cattive digestioni, l' insonnia; nel carattere invece si notarono periodi insoliti di euforia, molto fatui.

Non mancarono pochi giorni dopo le idee di grandezza, ed il Chiar. divenne presto il padrone d'Italia, in rapporti intimi coi regnanti d' Europa.

Mentre però fino a questo periodo il delirio melanconico presentava una certa organizzazione, dal Gennaio in poi le varie idee deliranti, ora di auto-accusa e di negazione, ora vagamente persecutive, ora di grandezza, divennero più che mai assurde, staccate ed instabili.

Nelle azioni il Chiar. divenne molto incoordinato e confuso. Le facoltà mnemoniche, già indebolite fino da prima, peggiorarono ancora, l' attenzione scarsissima, gli affetti ai parenti indeboliti. Da lindo e pulito che era nei primi mesi di malattia, il Chiar. divenne sudicio, disordinato nel vestire e nel mangiare.

Era molto difficile sottoporlo a convenienti cure eccitanti e ricostituenti, e innanzi tutto tenerlo alla dieta necessaria per combattere le diarree cui andava soggetto, sicchè queste nell' Aprile si ripresentarono e lo ridussero ad un profondo stato cachettico, dal quale non doveva più rialzarsi.

Morì il giorno 17 Aprile 1899; opponendovisi i parenti, non fu possibile procedere all' autopsia.

L' esame obbiettivo fatto ripetutamente lungo il decorso della malattia constatò sempre una notevole analgesia in tutto il corpo, una discreta incertezza nel localizzare i contatti, una diminuzione di squisitezza nella funzione di tutti i sensi specifici, specialmente della vista, dell' olfatto e del gusto.

Riflessi patellari esagerati, forza muscolare molto diminuita, notevoli tremori nelle mani e alla lingua. Nessun disturbo pupillare e nel linguaggio.

Al cuore, vizio aortico, il quale deve porsi in rapporto eziologico con il processo involutivo che aveva innanzi tempo reso cadente l'organismo del povero Chiar., sia perchè nella storia del malato non si saprebbe trovare altro momento causale, sia per la natura e i caratteri del vizio.

La diagnosi di questo ammalato, fatta da noi secondo la classificazione del Kraepelin, è stata cambiata nello spazio di pochi mesi.

Considerammo dapprima il Chiar. come un caso tipico di melanconia dell'età involutiva; a tale diagnosi ci indussero l'età del malato, l'essere egli stato immune da altri accessi melanconici o maniaci durante tutta la vita, la mancanza di altre cause esogene, il quadro sintomatologico tipico della melanconia.

D'altra parte il decorso dei primi mesi, il modo di succedersi dei sintomi, sembravano dimostrare una volta di più come tali forme di melanconie senili assumano spesso il quadro del tipo Cotard.

Infatti, di detta sindrome si andarono mostrando, ad una ad una, le varie fasi. Ipocondria, insorgenza degli stati ansiosi, idee di peccato, di dannazione, di rovina; poscia delirio di possesso; poi idee di morte di sè stesso e della famiglia, un giorno anche di distruzione del mondo; dopo ciò un periodo di sosta e di benessere, poi di nuovo sospetti, paure, idee di morte dei parenti ed altre idee nihilistiche assurde.

Ma nell'ultimo periodo si arrestò la progressione dei sintomi a seconda del tipo Cotard, non si estesero maggiormente le idee ipocondriache di negazione, non comparvero idee di immortalità e di enormità, mentre rapidamente si manifestarono invece i segni della più grave e profonda demenza, con disorganizzazione completa del delirio.

In questo caso mi sembra dimostrato che le idee nihilistiche non erano state che una fase di passaggio, come lo stato depressivo ed ipocondriaco dei primi tempi non era stato che il periodo iniziale della demenza.

La prima diagnosi di melanconia dell'età involutiva dovè essere cambiata, dato il complessivo decorso e l'esito, in quella di demenza senile.

Riassumendo il nostro pensiero, ci sembra di potere così concludere questa parte del nostro lavoro:

Allorchè il processo involutivo fisiologico incomincia (molte volte precocemente) a degenerare e a dare manifestazioni mentali morbose, non è facile si arresti e ritorni nei limiti normali; possono esservi benefiche soste ed apparenti guarigioni, ma nel maggior numero dei casi il processo involutivo anormale prosegue la cattiva strada incominciata, mostrando sempre più l'elemento primo che lo costituisce, l'indebolimento delle funzioni psichiche.

Come una speciale varietà della demenza senile, intesa in tal modo, possono essere considerati quei casi, che, iniziatisi con una forma semplice depressiva, terminano in un delirio di negazione tipo Cotard, e più tardi o nella demenza o nella morte alquanto precoce. Una tale varietà potrebbe far parte di un più vasto gruppo, e classificarsi, cioè, tra quelle demenze senili che presentano durante il loro decorso sovrabbondanza di idee deliranti, e tendenza alla sistemazione del delirio.

L'intero gruppo comprenderebbe anche quei casi che il Kraepelin chiama « *Beeinträchtigungswahn* » ed eleva, nella VI.^a edizione del suo trattato, a gruppo nosologico a sè, e molti altri deliranti (putrefatti, indiavolati, ecc.), che derivano i loro delirii dal processo involutivo in corso. Potrebbero tutti questi casi essere diagnosticati, per analogia colla divisione adottata per la demenza primitiva, come casi di demenza senile paranoide, per esprimere nel titolo, sia l'elemento fondamentale progressivo, l'indebolimento mentale; sia la sua etiologia, l'età; sia il particolare modo clinico di presentarsi con ricchezza di fenomeni allucinatori e deliranti, a volte anche organizzati in sistema.

Qualunque valore si voglia concedere ad una tale denominazione, ci preme in ogni modo di insistere sul fatto, che, nei casi in cui ad uno stato depressivo dell'età involutiva segua sia il delirio tipo Cotard, sia la demenza, non si può mai parlare di paranoja o di demenza secondaria. Si arresti il processo involutivo dopo aver dato un semplice quadro melanconico, o dia idee deliranti assurde come le negativistiche, e contemporaneamente abolisca così i poteri critici da impedirne al malato la correzione, o si aggravi anche di più sino a dare la vera e propria demenza senile, la causa è sempre unica, il processo anatomo-patologico è sempre lo stesso, e i vari periodi sono fasi successive di una identica malattia, non malattie diverse l'una all'altra secondaria.

Passiamo ora a considerare la seconda serie di casi, nei quali la forma tipo Cotard si instaurava su di una forma periodica, e notiamo subito che il quadro clinico del delirio Cotard è alcune volte del tutto simile a quello presentato dai deliranti negatori non periodici, e che molte altre volte invece presenta quelle varietà che poc' anzi ponevamo in rilievo (più abbondanti le allucinazioni specialmente uditive, tendenza del delirio ad una maggiore sistemazione, mescolanza al delirio melanconico di quello di persecuzione, più spiccata tendenza impulsiva al suicidio, più tardive o più lievi le manifestazioni della demenza terminale).

Notiamo inoltre che tali varietà sono evidentemente legate alla degenerazione congenita speciale, che già aveva reso il malato un periodico durante tutta la sua vita; sono cioè dovute al terreno su cui si svolge la malattia, più che all'intima natura del morbo stesso.

Riporto qui la storia di una malata di melanconia periodica, che presentò negli ultimi anni della sua vita un delirio tipo Cotard.

OSSERV. V.^a — D. M., donna di anni 44, israelita, maritata. Eredità grave, madre isterica, padre epilettico, fratelli di carattere stravagante.

Fino dall'epoca dello sviluppo (14 anni) la D. M. ebbe a soffrire forti cefalee, specialmente nei periodi mestruali. Non ebbe mai malattie fisiche di grande entità, all'infuori di un tifo a 20 anni.

Nel 1879, al 24.^o anno di età, la D. M. presentò i primi disturbi psichici: tono affettivo molto depresso, senso di angoscia, idee tristi ed ipocondriache; essa dubitava di essere gravemente ammalata, indegna dell'affetto dei suoi parenti, impotente al lavoro. Fu curata in famiglia e guarì dopo sei mesi.

Qualche anno dopo, in seguito ad un parto, la D. M. ebbe a soffrire una malattia degli organi genitali, che rattivò in lei tutte le antiche preoccupazioni ipocondriache. Da allora l'ammalata presentò una continua alternativa di stati melanconici gravi e di miglioramenti, che andarono cogli anni divenendo più brevi e meno completi.

Durante i periodi di depressione, oltre ad avere idee di auto-accusa, di indegnità e ipocondriache, compieva anche atti strani. Una volta stette due mesi chiusa in una stanza e durante il giorno sedeva sempre sulla stessa seggiola, in attitudine catatonica. Essendo riuscito il medico a farla fare un giorno una passeggiata, essa volle poscia per mesi e mesi ogni giorno compiere la identica passeggiata, che diceva indispensabile alla

sua salute. In un altro periodo, per curare i disturbi intestinali che diceva di avere, ricorse a strane cure; prese in breve spazio di tempo 20 once di olio di ricino e si applicò all'ano 120 mignatte.

Le cessarono le mestruazioni a 38 anni, ed essa ebbe in quell'epoca un periodo melanconico più grave delle altre volte, con idee deliranti di cambiamento e distruzione dei propri organi, e di auto-accusa, con inerzia assoluta al lavoro e alle occupazioni. Affermava di essere la rovina della famiglia e che meglio era morisse.

Tentò qualche volta il suicidio.

Migliorò anche questa volta, ma non completamente, e le rimasero molte idee ipocondriache. Era poi nell'aspetto molto invecchiata, grinzosa, coi capelli quasi tutti bianchi, coi denti mancanti o malfermi. L'ammalata non aveva più l'energia di dirigere i lavori domestici, si perdeva facilmente nel fare i conti, dimenticava gli ordini dati, era poco pulita e disordinata nel vestire e nelle sue faccende.

In tale stato visse fino all'inverno del 1899, epoca in cui tornò a presentare le solite idee melanconiche e più spiccata che per lo innanzi la tendenza al suicidio, sicchè fu condotta in Clinica per la prima volta il 30 Marzo 1899.

Stava gran parte del giorno in letto silenziosa, in atteggiamento molto depresso, qualche volta piangeva e parlava a bassa voce tra sè e sè, accusandosi di non essere più buona a nulla, di avere le budella guaste, di non potere andare di corpo, di essere sfinita e morta. Tuttavia in questo primo periodo non usciva mai in manifestazioni troppo rumorose, sicchè la famiglia volle tentare di riprenderla a casa. Ma pochi giorni dopo essa tentò eluderne la vigilanza, per correre a gettarsi in un canale. Salvata a tempo, fu ricondotta in Clinica, e questa volta in preda a violenta agitazione motoria, ad un grave stato ansioso, ad idee deliranti tristi e ad allucinazioni specialmente cenestetiche.

Grida che per lei non c'è più speranza, che essa è piena di colpe, che non ha più intestino e ventre, che le è stato tolto tutto, che la suora, cogli enteroclistmi, le ha portato via ogni cosa, che essa è un cane, un gatto, ripete i gridi dei vari animali, tenta in ogni maniera di suicidarsi, e a volte poi interrompe questo suo delirio tipicamente melanconico, per cantare una qualche canzonetta allegra, o per dire frasi inconcludenti e stupide. Questo periodo di agitazione dura soltanto qualche giorno.

Ritorna tranquilla e con tendenza a rimanere immobile nel luogo dove è posta; ma contemporaneamente si vanno facendo in lei più deboli gli affetti, più grave la fatuità e la debolezza intellettuale. È sudicia anche di giorno, mangia disordinatamente, a volte con avidità, altre volte rifiuta il cibo. Fa discorsi incoerenti, manifestando idee deliranti molto disorganizzate, ipocondriache e di negazione; ma senza più presentare la reazione

dolorosa dei primi tempi. Specialmente alla notte fa lunghi soliloqui, si alza, butta in disordine le coperte, non sa più vestirsi, nè accudire alla più piccola faccenda domestica.

Dopo qualche mese di degenza, durante i quali un tale quadro clinico della demenza rimane invariabile, l'ammalata è passata ad altro Istituto.

La questione nosologica diviene per questi casi molto più complessa, poichè il delirio tipo Cotard interviene nel corso di una malattia, la cui periodicità suole generalmente mantenersi fino all'età avanzata e ne modifica ad un dato istante il naturale andamento accessuale, per darle i caratteri di una malattia a decorso cronico e progressivo.

Possono a tale proposito farsi tre ipotesi: 1.° o il nuovo aspetto della malattia è un semplice esito della primitiva forma; 2.° o è una malattia secondaria legata alla prima come l'effetto alla causa; 3.° o è una nuova malattia, con eziologia e decorso proprio, alla prima associatasi, formante colla prima uno di quei tanti gruppi patologici, che sogliono denominarsi in patologia generale gruppi di malattie comitate.

1.° Perchè il nuovo aspetto assunto dalla malattia periodica potesse essere considerato come un esito, bisognerebbe dimostrare che gli antecedenti accessi di melanconia hanno per conto loro, senza l'intervento di altra causa, siffattamente alterato il cervello dell'individuo, da impedirgli il ritorno ad un periodo di sanità e da spingerlo in una forma cronica e progressiva.

Ma a tale asserzione contraddicono i dati della clinica. Difatti la clinica ci insegna che le forme periodiche tendono nel maggior numero dei casi a mantenersi tali anche nella più tarda età, e che nei casi da noi presi in considerazione la trasformazione dell'una forma nell'altra non è mai avvenuta prima che incominciasse ad agire sul malato una nuova causa, il processo involutivo dell'organismo.

Questo ci dimostra che, per sè stessa, la forma periodica non tende alla cronicità, che neppure la senilità, quando si mantenga nei limiti fisiologici, ne altera l'andamento accessuale, e che una tale cronicità soltanto si manifesta quando la senilità, deviando dal suo andamento normale, sinistramente agisca sull'individuo.

2.° Escluso dunque che si tratti di un esito nello stretto senso della parola, ed ammesso implicitamente che si tratti di una nuova malattia, la quale alla prima si sostituisca, dobbiamo dirla a questa secondaria?

Se coll'aggettivo « secondario » non intendiamo soltanto indicare un puro rapporto cronologico di susseguenza, ma vogliamo anche indicare un rapporto patogenetico, noi dovremo escludere che tale nuova forma sia una vera e propria malattia secondaria. Gli argomenti sono in gran parte simili a quelli poc'anzi citati.

La Clinica ci dice che fra le Psicosi costituzionali squisitamente periodiche che compongono la psicosi maniaco-depressiva, e le frenosi croniche, sia deliranti, sia demenziali, vi è uno speciale antagonismo, sicchè la periodicità della malattia non è certamente una condizione favorevole all'insorgere di psicosi croniche.

D'altra parte, tutti i casi da noi citati nella prima serie stanno a dimostrarci che il delirio di negazione tipo Cotard può insorgere determinato soltanto da un anormale svolgersi della senilità, senza che a prepararlo sia necessaria una lipemania periodica; ed i casi della seconda serie ci dimostrano che esso insorge nei periodici soltanto, quando su di essi agisca lo stesso anormale processo involutivo.

3.° Non ci rimane dunque che ammettere l'ultima ipotesi: che si tratti cioè dell'associazione di due quadri nosologici ben distinti, tanto più che noi abbiamo, col Kraepelin, divisa la melanconia periodica dalla melanconia dell'età involutiva, facendo rientrare l'una nel gruppo delle frenosi maniaco-depressive, e l'altra nel gruppo delle pazzie da involuzione.

Così avviene che la nuova causa, la senilità patologica, come quella che dispiega un'azione disgregante organica, progressiva, impedisca i periodi di ritorno allo stato completo di sanità; e d'altra parte così avviene ancora che, agendo la senilità patologica su di un cervello costituzionalmente invalido, il quadro morboso che ne risulta abbia alcune caratteristiche proprie dei degenerati.

Prima di chiudere la parte analitica di questa nota, vediamo in quali altre malattie mentali e in quali condizioni si presentino le idee di negazione.

Secondo il Séglas possiamo trovare deliri di negazione bene organizzati nel delirio sistematizzato (paranoja) di persecuzione, nel delirio sistematizzato (paranoja) ipocondriaco, e nella debolezza mentale; e semplici idee di negazione non organizzate negli ammalati di paralisi progressiva, nelle demenze da senilità¹, o da lesioni centrali a focolaio.

¹ Il Séglas (come del resto molti autori) dà alle demenze da senilità un senso molto più ristretto di quello che noi abbiamo attribuito a tali parole.

Si ritrovano poi casualmente idee nihilistiche nel delirio febbrile, nelle psicosi alcooliche, nella mania, nell'isterismo.

Considerando tutte queste forme alla stregua della classificazione adottata dal Kraepelin, possiamo dire che idee di negazione si riscontrano in tutti i tre grandi gruppi di malattie mentali: cioè in molte delle frenosi da intossicazioni, nelle frenosi da involuzione e nelle frenosi costituzionali.

Gli autori hanno trovato in quasi tutti i negatori — qualunque malattia fondamentale avessero, — profonde e svariate alterazioni della sensibilità, specialmente della cenestesi. Tali alterazioni devono avere certamente una grande importanza genetica; ma non ci danno la spiegazione di tutto il delirio, poichè se questo da esse sorge, di esse sole non si compone. Sono state date diverse interpretazioni psicologiche: il Cotard mette in rilievo come condizione fondamentale allo sviluppo dei deliri di negazione la insufficienza dei poteri sintetici, il Séglas le gravi alterazioni della personalità e il suo sdoppiamento, il De Sanctis, invece, l'anomalo svolgersi delle associazioni per contrasto. Ma senza troppo insistere sull'una o sull'altra ipotesi, a noi preme delimitare nettamente il fatto clinico.

Notiamo subito che le idee nihilistiche dominano specialmente nelle più gravi malattie mentali: possono sorgere bensì in quasi tutte le malattie che presentino alterazioni della sensibilità e della cenestesi, ma acquistano dominio e si impongono specialmente nel quadro clinico di quelle frenosi che hanno a base una profonda disgregazione dell'Io (come le varie forme di paranoja), o che sono addirittura legate ad un vero e proprio processo organico di atrofia e distruzione degli elementi corticali (come le demenze senili, le demenze precoci, la paralisi progressiva).

Anche nelle varie forme di melanconia abbiamo visto che la sindrome del Cotard compariva quando l'involuzione organica incominciava ad offendere quel cervello, che la eredità ed alle volte anche altri accessi melanconici avevano già indebolito.

La prognosi dunque delle malattie, nelle quali compajono le idee di negazione, è molto grave, quantunque a ciò sembrano contraddire alcune forme acute con tendenza alla guarigione.

Si potrebbe osservare che in queste ultime le idee di negazione, a differenza che nella paranoja e nelle forme tipo Cotard, si presentano saltuarie, non organizzate; ma d'altra

parte non si può affermare in modo generale che tale saltuarietà ci permetta in ogni caso di formulare una prognosi favorevole.

Se il delirio sistematizzato di negazione è sempre indizio di cronicità, le idee staccate di negazione possono avere due significati prognostici molto diversi, a seconda delle forme in cui si presentano.

Possono essere, ad es., labili ed assurde nella demenza senile e nella paralisi progressiva; lo sono nel delirio febbrile, nella amenza o negli accessi maniaci. Ma nelle prime due forme è la stessa profonda demenza che, avendo pressochè distrutto nell'invalido cervello ogni potere logico, non permette che staccate ed assurde idee deliranti; mentre nelle altre forme che hanno tendenza alla guarigione, sono i fuggevoli fatti allucinatori e le rapide parestesie della cenestesi quelle che suscitano casualmente idee di negazione; ma poi il tumultuario avvicinarsi dei sintomi, forse il presto dileguarsi della malattia impediscono il progredire del delirio.

Da tutto quanto siamo andati scrivendo si induce che per lo sviluppo delle idee di negazione è necessario, che nel cervello del malato si inizi un diffuso e grave processo di disorganizzazione.

In tutte le malattie a decorso cronico, nelle quali compare il delirio tipo Cotard, troviamo poi lo stesso fatto, che abbiamo già notato nelle forme dell'età involutiva.

Un primitivo lieve indebolimento mentale, forse con fatti irritativi concomitanti, permette l'insorgere del delirio; ma poi lo stesso processo dissolutivo della mente, aggravandosi, lo frammenta e lo distrugge.

Così, ad es., nella paralisi progressiva, se il rapido e tumultuario imporsi della demenza impedisce spesso ogni sistemazione ed aggrava l'assurdità del contenuto delirante, vi hanno invece casi, nei quali il delirio tipo Cotard raggiunge un certo grado di organizzazione, solo perchè la demenza procede più lenta. Si vedano, a questo proposito, i casi raccolti da Henry nella sua tesi: *Du délire des négations (syndrome de Cotard) dans la paralysie générale*. (Paris, 1896).

Nella paranoja, invece, nella quale l'indebolimento intellettuale non è dato che dalla diminuzione dei poteri critici, e la vera demenza è tardiva o mancante, le idee di negazione si incorporano colle altre idee deliranti e con esse formano un tutto organico ed immutabile.

Anche nella demenza precoce sono frequenti le idee di negazione di sè e dei propri organi, degli oggetti, delle persone circostanti, del mondo; ma molto diverso è il grado più o meno grave della demenza, a cui il malato va incontro. In questa malattia è pure molto frequente, forse più che non siano le vere idee di negazione, la tendenza all' opposizione, per la quale i malati oppongono resistenza a tutto ciò che può essere influenza dell' ambiente, comando o consiglio di quelli che li circondano.

Una tale tendenza era stata notata dal Cotard anche nei suoi ammalati, e noi pure l'abbiamo posta in rilievo (Osserv. I.); ma è spiccatissima più che in ogni altra forma nella demenza precoce.

Ed ora risaliamo, dall' analisi minuta dei fatti, a qualche considerazione che li riassuma, ed a quei pensieri clinici di ordine più generale, che da essi sembrano scaturire.

Propostoci lo scopo di studiare i deliranti negatori, e, attraverso ad essi, di indagare quella serie di forme croniche mal definite intermedie fra le così dette psicosi psiconeurotiche e le forme demenziali e paranoiche, abbiamo dapprima analizzato i concetti nosologici che gli autori avevano della sindrome del Cotard, e crediamo che la nostra critica li abbia dimostrati insufficienti a definire esattamente la natura della forma.

Il delirio di negazione, tipo Cotard, non è una forma a sè (Cotard, Arnaud), non rientra tuttavia negli stretti limiti della melanconia, come ordinariamente è intesa (Cool), non può essere incluso nelle forme di paranoia (Cristiani), nè vale meglio a definirlo il nome di paranoia secondaria (Séglas, Giannelli).

Ci è sembrato poi che i fatti ed i ragionamenti, i quali ci hanno condotto a tale conclusione negativa, ci permettessero di allargare le nostre critiche, fino a dimostrare povere ed insufficienti le varie classificazioni delle malattie mentali, sulle quali gli autori avevano basato le loro considerazioni.

Abbiamo in ciò trovato una ragione di più per abbandonare gli abituali concetti nosografici e per istudiare il delirio di negazione in base ai concetti generali che informano la recente classificazione del Kraepelin, e a tale scopo abbiamo, dai nostri pochi casi e da quelli raccolti nella letteratura, tratti gli elementi statistici per un giudizio positivo.

Il delirio di negazione, poichè non rappresenta mai una malattia a sè, neppure quando si sistematizza nella complessa forma del Cotard, deve essere studiato in rapporto specialmente alla psicosi, nel cui decorso si manifesta.

Le idee deliranti di negazione possono insorgere nelle psicosi più svariate, anche nelle acute da evidente causa esogena (delirio da collasso, amenza); ma predominano con un andamento più caratteristico e duraturo nelle forme croniche con disorganizzazione della personalità, basate su processi involutivi e degenerativi dell'organismo.

Le idee di negazione assumono il grado di complessità e di sistemazione indicato dal Cotard, specialmente nelle forme più gravi ad esito infausto di melanconia dell'età involutiva; ma sono frequenti anche, come affermava il Cotard, nei malati che presentarono in antecedenza ripetuti accessi di melanconia periodica.

Anche in questi ultimi casi il delirio di negazione non si presenta però che nell'età in cui si inizia il processo di involuzione dell'organismo, e sembra essere di questo una diretta espressione. Esso dunque, più che un esito od una malattia secondaria alla psicosi periodica antecedente, deve essere considerato come una malattia comitata, la quale mentre rimane, nella sovrapposizione, alquanto modificata, altera d'altro canto molti dei caratteri della prima forma; la periodicità innanzi tutto.

Le idee di negazione che si presentano nelle altre forme croniche non ne modificano il decorso fondamentale e non ne alterano la primitiva fisionomia; si possono incorporare ad es. nel delirio di persecuzione dei paranoici e dei paranoici; possono acquistare spesso un carattere megalomane nei paralitici, essere fatue e associarsi ad una invincibile tendenza all'opposizione nei dementi precoci.

Ci sembra che a queste considerazioni non debba arrestarsi il nostro lavoro, poichè, come abbiamo più volte accennato nel corso di queste pagine, i dati da noi raccolti possono forse offrire utili elementi alla soluzione di problemi clinici molto più larghi, quali la classificazione delle forme della senilità, il valore delle così dette paranoie e demenza secondaria, e infine i rapporti tra demenza e paranoia.

Riguardo alla prima questione, pure ammettendo col Kraepelin l'esistenza di una forma abbastanza definita di melanconia dell'età involutiva, abbiamo insistito sul fatto che essa è l'espressione iniziale dell'identico processo che, aggravandosi e maggiormente estendendosi, porta alla demenza profonda e completa.

Il processo di involuzione ha la caratteristica di essere progressivo, cosicchè anche in quei casi in cui la melanconia sembra guarire non si tratta forse di una vera *restitutio ad integrum*; ma più spesso di una apparente guarigione con reale diminuzione dei poteri psichici, di un acceleramento dei fatti di senilità.

Per solito, poi, detta melanconia non può essere considerata che una fase di passaggio alla vera demenza senile, quando non conduce ad una morte alquanto precoce, più frequentemente per marasma.

La seconda questione è stata da noi affrontata e risolta negativamente in due casi particolari, quando cioè abbiamo dovuto considerare se il delirio tipo Cotard debba ritenersi una malattia secondaria, nell'un caso alla melanconia dell'età involutiva, nell'altro alla melanconia periodica. Per concludere siamo partiti dal concetto che il termine di psicosi secondaria debba applicarsi, giusta i principi della patologia generale, a quelle malattie vere e proprie che hanno sintomi, decorso, esito ed anatomia patologica loro caratteristici, e la specialità di derivare direttamente da un'altra malattia non meno definita e precisa.

Sono, ad es., malattie secondarie una nefrite che succede alla scarlattina, un ascesso cerebrale che sussegue ad una otite purulenta, perchè la nefrite e l'ascesso sono, per loro natura, delle vere entità morbose, che in questi casi particolari trovano in altre malattie la loro genesi; mentre tali non sono, ad es., l'edema che sussegue ad una malattia di cuore, o l'enfisema secondario ad una bronchite cronica.

Naturalmente, dovendo giudicare in base al principio su-esposto, avvertiamo subito che non si può escludere *a priori*, con ragionamenti di indole generale, l'esistenza o no di forme mentali secondarie; ma si deve in ogni caso speciale, quando due quadri morbosi si susseguono apparentemente stretti da un legame causale, domandarsi se siano due aspetti diversi di una identica malattia, o due entità patologiche ben definite e distinte.

Possiamo però fare una constatazione di indole generale sullo stato della nostra scienza, constatazione che lascia molti dubbi sulla pretesa indipendenza nosologica di molti quadri clinici, affermata dalla maggioranza degli autori.

La Psichiatria procedendo nei suoi primi passi, come tutte le scienze, empiricamente, ha studiato dapprima quei fatti clinici che erano più appariscenti e che più impressionavano i profani ed i medici. Tale esame era tanto più facile, in quanto questi sintomi sogliono disporsi in quadri morbosi abbastanza definiti, di una durata relativamente breve; ma conduceva ad un errore fatale, allo scambio, cioè, di tali quadri con vere malattie mentali. Si aggiunga che, essendo essi minutamente studiati, venivano a costituire i cardini, le figure principali delle varie classificazioni, i punti di ritrovo intorno ai quali si disponevano le altre malattie meno conosciute.

Le forme croniche a lungo decorso, specialmente le demenze, il cui principio è spesso così lento ed incerto, rimanevano nell'ombra, e di esse spesso non erano conosciuti che quei periodi, durante i quali quelle sembravano acutizzarsi e si manifestavano all'osservatore nella veste transitoria di una delle tante forme meglio studiate.

Ai tempi del Griesinger, ad es., tale era l'importanza che si dava alla melanconia e alla mania, come forme nosologiche, che tutti i deliri sistematizzati erano considerati come ad esse secondari.

Si ammetteva che una delle due forme psiconeurotiche suaccennate dovesse ledere l'affettività di un futuro paranoico, perchè i disturbi intellettivi della paranoia potessero organizzarsi sulla decadenza degli affetti. E tale ipotetico meccanismo patogenetico sembrava alla mente degli psichiatri di quell'epoca così giusto, da trascinarli a considerare come segni di una forma psiconeurotica quei sintomi precoci, ad es. di depressione e di angoscia, che così spesso si notano nei perseguitati, ed a presupporre che la mania o la melanconia fossero passate inosservate in quei casi, in cui l'anamnesi sembrava escludere ogni iniziale disturbo affettivo.

Ma poi il Kahlbaum, lo Snell, il Sander, il Samt, lo stesso Griesinger ed altri dimostrarono che i disturbi intellettuali erano nei paranoici primitivi, e che non solo i disturbi affettivi non costituivano una forma a sè, necessaria nella patogenesi

all' insorgere della paranoia; ma che essi erano espressioni sintomatiche della malattia, che aveva la sua base in un puro disturbo dell' intelligenza. Lasciando da parte se anche questo concetto troppo assoluto sia giusto¹, a noi preme rilevare come in questo caso fu negata la secondarietà della paranoia, perchè fu distrutto, come malattia a sè, quel gruppo sintomatico di disturbi dell' affettività, che gli antichi autori credevano necessari alla patogenesi della paranoia.

Dopo ciò non furono però distrutte come forme distinte la mania, la melanconia, la confusione mentale, il delirio sensoriale, la frenosi puerperale, la paranoia acuta, ecc., tutta insomma la serie delle forme acute e subacute ad etiologia molto varia, a sintomatologia complessa, ad esiti incerti.

Molto diverso è il valore nosologico che è dato da ciascun autore a queste forme; molto vario perciò il limite degli stati paranoici o demenziali ritenuti ad esse consecutivi o secondari.

Dovremmo discutere i fatti e le opinioni di ogni autore; ma questo ci condurrebbe inutilmente per le lunghe: rimandiamo dunque il lettore che volesse maggiori schiarimenti in proposito, per ciò che riguarda la paranoia secondaria, ai lavori del Nasse, dello Snell, del Mendel, del Westphal, del Verner e specialmente del Brassert, che ha riassunto la letteratura dell' argomento, e per ciò che riguarda la demenza secondaria a tutti i trattatisti, in genere, e in ispecie ai due lavori di De Sanctis e Mattola, e di De Sanctis e Vespa, nei quali sono bene e diffusamente esposte le opinioni dei principali psichiatri.

Mi limiterò a discutere soltanto tre lavori, sia perchè li credo (se pure non sono incorso in qualche negligenza bibliografica) gli ultimi usciti sull' argomento, sia perchè trattano la questione da punti di vista alquanto diversi.

L' Anglade sembra rimettere a nuovo l' argomento della paranoia secondaria col respingere tale denominazione, per accogliere invece quella di delirio sistematizzato secondario.

Della paranoia egli dà la definizione che ne davano gli autori italiani (Buccola, Morselli, Tanzi e Riva, ecc.) e considera perciò il delirio sistematizzato come un sintomo della paranoia, non come tutta la malattia.

¹ Cfr. Morselli a pag. 213 delle « Psicosi » del Ballet. Traduzione Ital., Torino, 1897.

Tuttavia, nonostante questo valore di puro sintoma dato al delirio sistematizzato, egli si pone dei quesiti quali il seguente: « Come si effettua questo passaggio dalle psiconeurosi al delirio sistematizzato secondario? » — col quale problema non vi ha dubbio che l' A. intenda studiare il modo di passaggio di una malattia ad un'altra, non accorgendosi di elevare così il sintoma di poc' anzi al grado di malattia, senza che nessuna dimostrazione giustifichi il cambiamento.

Difatto, per l' A., le forme psiconeurotiche sono vere malattie, nelle quali non si presenta mai un delirio sistematizzato cronico; se esso si manifesta non può essere che secondario. D' altra parte l' A. ha dato una precisa definizione della paranoia, che gli impedisce di includere in essa il malato delirante cronico.

Ma allora da che cosa è egli affetto? Ciò che in lui vi è di veramente nuovo, ciò che lo differenzia dagli altri psiconeurotici è il delirio secondario, e allora divenga questo, che nella paranoia non è che un sintoma, il nome di tutta la malattia!

L' A. non ha voluto vedere, e qui sta il suo errore, che il delirio sistematizzato s'è guita anche in questi casi ad essere un sintoma, qui della debolezza mentale acquisita, come lo è, nella paranoia, della debolezza mentale originaria.

Egli non è d' accordo col Krafft-Ebing, collo Schüle, col Tonnini, col Kraepelin, ecc., che ammettono essere questi deliri secondari sempre accompagnati da indebolimento intellettuale. L' A. crede invece che, quando nel delirio di un malato prevale l' elemento paranoico sull' elemento psiconeurotico, la vera demenza sia lenta e tardiva; ammette che il delirio sorga e si sistematizzi per indebolimento delle facoltà critiche e d' associazione, e per lo sparire degli stati affettivi; ma non crede questi fatti segni di iniziale indebolimento mentale, neppure quando è costretto ad ammettere che, presto o tardi, il « delirio sistematizzato secondario » si esaurisca nella demenza. Insiste anzi perchè queste deficienze psichiche, causanti la paranoia secondaria, siano bene differenziate da quei segni di indebolimento mentale, che caratterizzeranno poi la finale demenza.

Vi ha chi non veda quanto convenzionalismo vi sia in tali schematizzazioni, che ci costringono a considerare un infermo, colpito dapprima da una forma acuta, terminato poi in demenza

attraverso ad idee deliranti, come ammalato di tre distinte malattie ben differenziabili fra loro, sì da doverlo includere in tre gruppi nosologici diversi, a seconda che lo studiamo nell'una o nell'altra fase?

I psichiatri della Clinica di Roma, seguendo in ciò più particolarmente le idee del Morselli¹ sembrano ammettere che i deliri cronici successivi a forme psiconeurotiche siano sempre indizio di indebolimento intellettuale, e li considerano come una espressione sintomatica del periodo iniziale della demenza secondaria. Essi stessi dunque fanno giustizia del termine *paranoia secondaria* come indicante una vera e propria malattia; ma a proposito della demenza secondaria cadono sotto molte delle critiche che possono essere dirette contro il lavoro dell'Anglade.

Nei loro lavori essi presentano un curioso esempio dell'incrociarsi delle diverse correnti oggi dominanti in Psichiatria, poichè, mentre accettano molte delle nuove tendenze, non sanno poi abbandonare del tutto le antiche.

Dichiarano, ad es., il De Sanctis ed il Vespa a pagina 15 della loro nota: « Noi riteniamo invero col Wernicke che il criterio sintomatologico sia ancora uno dei più sicuri criteri di classificazione; ma ci sentiamo col Kraepelin portati a dare al criterio del decorso e della durata della forma un valore molto più alto di quello che gli autori in generale gli diano ».

E sembrano così convinti che tali criteri nosografici modifichino profondamente quasi tutte le odierne classificazioni, che non vogliono nell'esame dei loro ammalati adottare alcuna delle solite denominazioni nosografiche, per non essere, sia pure soltanto in apparenza, influenzati da alcun presupposto. Descrivono perciò con rapidi cenni i sintomi presentati durante parecchi anni dai loro 30 ammalati ed, a seconda dei caratteri principali, dicono gli ammalati in preda a questa o quella sindrome, *paranoica*, *psico-degenerativa*, *alcoolica*, *melanconica*, *confusionale*.

Ma poi gli stessi autori tanto radicali da fare a meno di tutte le più comuni denominazioni, studiano quando e come a tali sindromi susseguia la demenza e, quando la ritrovano, questa

¹ Cfr. Morselli. Appendice I. (Demenze) alle « Psicosi » del Ballet. Torino, 1899.

chiamano « demenza secondaria », difendendone l'entità nosologica.

Dobbiamo tuttavia notare che gli autori quasi per dare anticipata risposta alle critiche, propongono, nelle ultime righe del loro lavoro, che al nome di demenza secondaria sia sostituito quello di « stati demenziali secondari » e noi invero crediamo che, in buona fede, d'accordo anche in questo col Morselli, gli autori abbiano avuto l'intenzione di denominare più una sindrome, che una malattia.

Non possiamo però a meno di fare due osservazioni: a noi sembra che tale intenzione non risulti chiara da tutto il lavoro e che la denominazione da loro proposta non sia utile o necessaria, neppure per semplice convenzionalismo nosografico.

Gli autori, per dare ragione della loro classificazione, scrivono questi periodi:

« Se il criterio dell'intellettualità (*quantum* dell'intelligenza) vale a caratterizzare il multiforme ed eterogeneo gruppo dei frenastenici; se il medesimo serve a tenere riunite in una categoria l'interminabile serie delle paralisi progressive, e a raccogliere quasi sotto una sola rubrica le psicosi della vecchiaia (demenze senili); se con quel criterio (debolezza mentale acquisita in un'età giovanile) la Scuola di Heidelberg vuol raggruppare insieme tante forme diverse come la catatonia di Kahlbaum, la ebefrenia di Ecker, le forme masturbatorie di alcuni autori tedeschi, la follia degenerativa del Morel e d'altri, non si capirebbe perchè esso non dovesse essere criterio sufficiente per riunire sotto un'unica denominazione le psicosi tutte, quando a un dato momento del loro decorso intervenga il sintomo nuovo della debolezza psichica. Sia pur vario il decorso, sia pur complessa la sintomatologia, sia pur quanto mai differente la derivazione morbosa, resta però sempre il carattere della debolezza psichica tardiva permanente, che caratterizza il gruppo delle cosiddette demenze secondarie ».

Il ragionamento non ci sembra giusto, ed ingenera appunto l'equivoco da noi lamentato, poichè in base ad esso si devono ritenere vere malattie gli stati di indebolimento secondario, se è possibile paragonarli alla demenza paralitica, alla senile, alla precoce, che sono fra gli infiniti quadri clinici le forme morbose che la Clinica Psichiatrica ha meglio definito e precisato.

Ed appunto perchè sono malattie ben distinte, non è soltanto il « *quantum* dell'intelligenza » che le unisce in gruppi nosologici. Se così fosse, lo stesso fatto clinico (l'affievolirsi dell'intelligenza), che riunisce ad es. in un solo gruppo tutti i paralitici, dovrebbe ad essi riunire i dementi senili e precoci, ed anche gli stessi frenastenici.

Ma una tale confusione diagnostica non è oggi più possibile, perchè tali forme tra loro nettamente si distinguono per l'etiologia, per il decorso, per la sintomatologia fisica e psichica, per gli esiti e per la stessa anatomia patologica, cose tutte che valgono a dare una fisionomia caratteristica ad una malattia.

Si potrebbe fare una eccezione per la demenza precoce, che troppi autori ancora non accettano come malattia a sè; ma qualunque opinione si abbia in proposito, si legga il lavoro ultimamente pubblicato dal Finzi e dal Vedrani, che così perfettamente rispecchia e in molti punti completa le idee del Kraepelin sulla demenza precoce, e si vedrà come i sostenitori di una tale forma non la elevino al grado di malattia a sè per il solo fatto che in essa è precoce l'indebolimento intellettuale, ma su tutta una serie di altri sintomi, specialmente sul decorso e sull'esito e su di un tentativo per quanto ipotetico di unificazione dei momenti etiologici.

Ora, se gli egregi autori invocano il solo elemento « *quantum* dell'intelligenza » per fondare il gruppo delle demenze secondarie, ci danno un elemento troppo vago per diagnosticarle e molto spesso non sapremo dire quando una demenza secondaria si differenzi ad es. dalla demenza precoce, o dalla demenza senile.

Difatti a noi spesso è sembrato che anche dai pochi cenni storici dati dagli autori fosse in molti casi possibile, per il decorso e, quel che più conta, per l'esito, sostenere la diagnosi di demenza precoce (ad es. nei casi II. e IV.)

Così ci sembra che nei due casi VII. ed VIII. avvenga agli autori ciò che a noi è accaduto nell'osservazione V., poichè, se pure la prima sindrome presentata dalle due ammalate può sembrare allucinatorio-paranoica, ciò non toglie che essa non abbia la sua origine nella senilità che doveva poi dare, aggravandosi, la finale demenza, come gli autori stessi riconoscono.

Ed allora noi domandiamo: Perchè includere tali ammalati fra i dementi secondari, se non differiscono dagli altri dementi senili?

In questi casi, meglio che in ogni altro, si rileva la nessuna necessità della denominazione adottata dagli autori e si dimostra in quale momento essi, che si erano dichiarati fautori dei caratteri nosologici della scuola di Kraepelin, da essa poi si allontanano. La seguono nella parte critica e negativa, si arrestano davanti alla parte positiva e riedificatrice, vale a dire alla parte che costituisce, secondo noi, il merito maggiore di una tale scuola.

Se essa combatte e distrugge molte delle classificazioni attuali, se è scettica contro molte delle individualità cliniche affermate come tali dalla maggioranza degli studiosi, non tende meno per questo alla ricerca di malattie ben definite; dubita per poter credere, distrugge per contemporaneamente riedificare. Essa non si limita a mutare i nomi delle malattie, in quello di sindromi, ma dette sindromi studia in rapporto alla diversa eziologia, al loro vario decorso, all'età in cui si sviluppano, ai sintomi speciali a cui si accompagnano e innanzi tutto agli esiti nei quali si esauriscono. Solo studiate in maniera così completa, tali sindromi non appaiono più come malattie a sè, ma rientrano al loro vero posto come fasi più o meno importanti di morbi veramente individuati e caratteristici.

Gli autori di cui andiamo discutendo i lavori, non solo non possono vedere tutta l'importanza nosologica di una tale ricostruzione, se dalle sindromi da loro studiate distaccano gli esiti per conglobarli in una unica classe, ma fanno opera assolutamente contraria a quella scuola, che vuole la prognosi quale elemento principale di diagnosi.

Affrontiamo ora l'ultimo quesito (quale rapporto esista fra le varie forme di demenza e la paranoia) nei limiti che già indicammo, quando ci riserbavamo di controllare coll'analisi dei fatti da noi presi a studiare il concetto di Kraepelin di allargare considerevolmente l'importanza genetica dell'indebolimento intellettuale nelle forme deliranti croniche; e cominciamo col porre la questione nei termini più convenienti per poterla meglio risolvere.

Il Kraepelin, sempre attendendosi rigorosamente al principio informatore della sua classificazione, aveva notato che, delle molteplici varietà di paranoici, si poteva riguardo all'esito fare due classi: l'una, più ristretta, di quelle forme di delirio che non avevano esito in demenza; ed un'altra, molto più vasta e più varia, di coloro che presto o tardi presentavano lo smembrarsi del delirio per il sopravvenire dell'indebolimento mentale.

Riserbò al primo gruppo il nome di *paranoia*; riunì quelli del secondo gruppo sotto la denominazione di *demenza paranoide*.

Per l'A., però, i malati dell' uno e dell' altro gruppo presentano una debolezza mentale antecedente al delirio, che consiste specialmente in una insufficienza dei poteri critici ed in un anomalo svolgersi del giudizio e del potere deduttivo, pur potendo rimanere integre le altre parti dell' intelligenza e la capacità logica e formale del pensiero. Nei veri paranoici una tale debolezza intellettuale parziale sarebbe originaria, insita costituzionalmente nel loro cervello, e non avrebbe tendenza ad aggravarsi fino alla completa demenza; nei paranoici invece avrebbe forse e più spesso origine in una causa patogena acquisita, e tenderebbe in un tempo più o meno lungo e progressivamente ad aggravarsi.

Per il Neisser, invece, l' affermazione che l' indebolimento della capacità critica sia una condizione necessaria per la insorgenza e durata del delirio, è da ritenersi come una costruzione teorica priva di ogni base clinica.

Nella diatriba i vari autori portano dimostrazioni diverse a pro delle loro idee; io mi limito a porre in rilievo quella dimostrazione che mi sembra risulti più chiara dai fatti che ho analizzato, tanto più che in essi sembra si possa trovare quella base clinica desiderata dal Neisser.

Noi abbiamo veduto che in individui a cervello completamente sviluppato la senilità, deviando dal consueto fisiologico modo di decorrere, può determinare svariate sindromi mentali, — tra l' altre, stati paranoici — con idee deliranti più o meno organizzate, le quali hanno appunto la caratteristica di risolversi e smembrarsi in una profonda demenza.

Questi ammalati, che non sono i paranoici gravemente ereditari di cui discutono il Kraepelin ed il Neisser, hanno però una caratteristica per noi preziosa, quella di mostrare della loro malattia una eziologia - l' età - molto chiara, di cui l' azione fondamentale, qualunque sia l' apparenza clinica che essa può transitoriamente assumere, è involutiva e progressivamente distruttiva, come lo conferma l' anatomia patologica.

Tutte le ragioni che abbiamo addotte per escludere in questi casi la secondarietà della demenza, valgono anche in questo momento, per dimostrare che i deliri insorgono nel vecchio appunto perchè le funzioni psichiche inibitrici e critiche

incominciano per le prime ad affievolirsi, costituendo così il primo segno della futura demenza.

Nè, a combattere l'azione delirante della senilità fino dall'inizio della sua azione, vale il dire che la sovrabbondanza di idee deliranti in questi periodi significa un aumento del lavoro cerebrale più che una diminuzione. Mal si comprende una malattia che induca un organismo a produrre una quantità di lavoro in via assoluta maggiore della norma, e che non sia invece, considerate nel loro insieme tutte le manifestazioni dell'organismo malato, l'espressione di un difetto generale o parziale.

Se anche vogliamo ad es., seguendo il Lombroso, accettare il genio come una espressione morbosa, dobbiamo però contemporaneamente ammettere che la enorme produttività della facoltà geniale di un organismo è soltanto possibile in quanto altre funzioni fisiche psichiche sono deficienti o mancanti.

Anche nel sonno la nostra fantasia sembra sbizzarrirsi in un sopralavoro ideativo; ma poichè ciò è possibile soltanto in quanto i poteri inibitori sono dal sonno momentaneamente paralizzati, non dobbiamo noi considerare la mente di chi dorme come parzialmente difettosa?

Così se il riflesso patellare si fa esagerato perchè una emorragia ad es. ha rotto le fibre motrici della capsula interna e soppressa l'azione inibitrice delle cellule piramidali della corteccia sulle cellule delle corna anteriori non diremo noi, non ostante l'aumento di una funzione, che quel sistema nervoso è in difetto?

La demenza paralitica ci offre campo di fare analoghe osservazioni a quelle fatte intorno alla demenza senile.

Difatti anche in tale malattia la causa patogena tende sino dall'inizio e progressivamente ad indebolire la mente dell'individuo colpito, e la natura anatomo-patologica della malattia è degenerativa e atrofizzante, specialmente delle parti corticali del sistema nervoso.

Ora anche nella paralisi progressiva spesso insorgono fino da principio svariate idee deliranti, melanconiche, ipocondriache, di persecuzione, erotiche, di grandezza ecc., tali e in alcuni casi così organizzate, da simulare una vera paranoia.

Anche in questi ammalati le idee deliranti insorgono quando il processo organico, base della malattia, ha alterato e distrutto i poteri critici dell'individuo, si organizzano in sistema se il

processo demenziale si arresta per qualche tempo ad una tale fase e non precipita tumultuariamente e con troppa rapidità, si dissolvono quando il difetto psichico si aggravi siffattamente, da distruggere anche la capacità logica e formale del pensiero.

Sin qui dunque i fatti clinici dimostrano con certezza che ai deliri insorgenti in tali forme è antecedente e contemporaneo un processo di indebolimento mentale; e a noi sembra che essi ci sostengono ancora, se estendiamo la nostra osservazione ai casi di demenza precoce ebefrenica e catatonica.

In queste due forme la primività del processo demenziale è molto più evidente che nella demenza precoce paranoide, ed anzi specialmente nella varietà ebefrenica la demenza suole aggravarsi con una grandissima rapidità.

Ora anche in questi malati quasi mai mancano, nell'inizio del morbo, le idee deliranti di varia natura e durata, e il loro grado di organizzazione è quasi sempre inverso al grado dell'indebolimento mentale e alla rapidità con cui esso si impone.

In questi casi tuttavia non abbiamo, come nei dementi senili e paralitici, una conoscenza ampia delle cause della malattia e della sua natura anatomo-patologica, e solo ci conforta nel giudizio il decorso clinico.

Il valore della nostra interpretazione comincia a divenire analogico, quando vogliamo vedere, nelle forme di paranoia che terminano in demenza, la primitività dell'indebolimento mentale in confronto al delirio.

L'analogia del resto è confortata dell'esame delle infinite forme di passaggio tra le psicosi ebefreniche, catatoniche e paranoide. Esse ci impediscono di trovare tra le une e le altre un limite netto, e ci forzano a fonderle in un solo grande gruppo, poichè hanno un decorso a volte molto simile, ed un esito identico.

In tutti questi casi di deliranti cronici si ha sempre l'insorgere della malattia in un cervello completamente sviluppato, per una causa acquisita durante l'esistenza, e a noi sembra avere dimostrato che il delirio non è che l'espressione clinica di una delle prime fasi del processo dissolvente, demenziale. Ci sembra così di avere preparata una base clinica, per la quale si può logicamente affermare che: l'insorgere di un sistema delirante cronico parla già per una profonda alterazione della personalità ed una insufficienza delle funzioni intellettuali, e ciò sia per le forme da noi fino ad ora discusse, come per la vera paranoia.

Per quest' ultima psicosi il valore del nostro ragionamento non è che analogico, ma a noi non sembra per questo meno accettabile. Può essere mossa una obbiezione: Come avviene che le forme paranoiche non terminano in demenza? Se l'inizio della malattia è dato da una debolezza originaria, perchè questa non si aggrava fino alla completa demenza come negli altri casi osservati?

L' obbiezione, così come è formulata, non è troppo seria. Se per le due grandi classi di deliranti cronici vi è questo punto di contatto, una parziale debolezza dell' intelligenza antecedente e contemporanea al delirio, profonde sono le differenze colle quali una tale debolezza insorge e decorre.

Nei veri paranoici è originaria, negli altri casi invece è più spesso determinata da una causa acquisita, che colpisce in modo direi quasi più grossolano un cervello già sviluppato e questa differenza capitale offre già da sè stessa modo di formulare una ipotetica spiegazione dei fatti.

È stato più volte notato che i degenerati presentano spesso forme mentali lucide, e meno degli altri sembrano, anche dopo lunghi anni di malattia, cadere in demenza.

Nella mente dei paranoici e degli isterici troviamo spesso, accanto ad assurde concezioni deliranti, ragionamenti e giudizi giustissimi, a volte una vasta cultura ed una intelligenza pronta. Le idee fisse, le così dette pazzie ragionanti, per le quali il malato farnetica cose assurde ed ha dolorosa coscienza del proprio errore, sorgono appunto nei più gravemente ereditari.

Ma ciò è possibile soltanto perchè il cervello di tali malati sotto l' immanente causa originaria si è andato, durante tutta la sua evoluzione, costituendo in modo speciale, riuscendo a dare alle proprie disarmonie una vita stabile e duratura. Alcune sue parti hanno uno sviluppo abnorme e patologico, ma da esse sono come isolate e rese indipendenti altre parti a sviluppo normale e fisiologico. Manca tuttavia in tali ammalati generalmente un alto potere sintetico, un acuto dominio critico sul corso dei propri pensieri, sugli effetti delle proprie emozioni, sicchè le idee deliranti e gli impulsi morbosi si impongono alla coscienza colla stessa intensità, anzi spesso con più forza, che le idee e gli impulsi normali.

Ma ciò non determina una sopraffazione assoluta delle parti sane, le quali, solidamente costituite nel periodo evolutivo attraverso a molteplici adattamenti resi necessari dalla costituzione

particolarmente difettosa del cervello, vi si mantengono lungamente normali in un curioso equilibrio.

Avviene in questi cervelli ciò che avviene nel sistema nervoso colpito da paralisi infantile. A volte le lesioni apportate da questa malattia sono vaste e gravissime, tali che, se colpissero un adulto, porterebbero la morte o effetti largamente irreparabili.

Nel bambino invece, attraverso all'evoluzione successiva del sistema nervoso, le lesioni più leggere guariscono, altre più gravi vengono riparate per la funzione vicariante di parti rimaste sane, e solo poche cellule, qualche centro non riacquistano più la primitiva azione. E tali parti morte, che rimangono in mezzo alle altre parti del sistema nervoso, non impediscono che queste si sviluppino adattandosi alle speciali condizioni e funzionino, magari fino ad una tarda età.

Una così favorevole indipendenza fra parti sane e malate non è possibile, quando una causa acquisita colpisce un cervello già adulto e sviluppatosi in modo armonico. Innanzi tutto dobbiamo pensare che una causa la quale alteri siffattamente un cervello da condurlo a demenza, dev'essere molto grave, e deve avere un'azione molto diffusa e persistente. Sono generalmente cause che alterano il ricambio, come nella demenza paralitica, forse nella demenza precoce e, in un senso molto lato, nella senile; o sono agenti venefici che agiscono contemporaneamente su tutto l'organismo, come l'alcool e la pellagra; o sono lesioni intracraniche che, se per i loro caratteri anatomici sono dette a focolaio (tumori, trombosi, emorragia), determinano la consecutiva demenza per la loro azione generale su tutto il cervello.

In tali casi non vi ha luogo a parziali risparmi, a evolutivi compensi per l'organizzarsi e l'isolarsi di parti sane dalle parti malate. La causa della malattia è più grossolana, apporta alterazioni più gravi e più evidenti, in un cervello che non ha più possibilità di totali o parziali rigenerazioni, e la demenza è fatale corollario della distruzione materiale avvenuta nell'organo psichico.

Padova, Settembre 1899.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Angiolella. Sulla classificazione degli stati psicopatici. *Il Manicomio moderno*. An. XV. 1899.
- ² Anglade. Des délires systématisés. X. Congrès français des Méd. Alien. et Neur. *La Semaine Médicale*. N. 15. 1899.
- ³ Arnaud. Sur le délire des négations. *Annales. méd.-psych.* N. 3. 1892.
- ⁴ Arnaud. La senescenza precoce nei melanconici. *Riv. di Pat. Nerv. e Ment.* Agosto 1899.
- ⁵ Baillarger. Recherches sur les maladies mentales. Masson. Paris. Cfr. la memoria letta all' Académie des Sciences il 17 Settembre 1860.
- ⁶ Brassert. Ueber secundäre Paranoja. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1896. pag. 772.
- ⁷ Camuset. Le délire des négations. Sa valeur diagnostique et pronostique. III. Congrès Français des Méd. Alien. et Neur. 1882. Cfr. *Annales méd.-psych.* N. 2. 1892.
- ⁸ Cool. Contribution à l'étude du délire de négation. *Thèse*. Paris, 1893.
- ⁹ Cotard. Du délire hypochondriaque dans une forme grave de la mélancolie anxieuse. *Annales méd.-psych.* 1880, pag. 169. Vedi più oltre nello stesso volume a pag. 415 e seg. la discussione alla Soc. Méd.-psych., 28 Giugno 1880.
- ¹⁰ Id. Du délire des négations. *Archives de Neur.* 1882.
- ¹¹ Id. Perte de la vision mentale dans la mélancolie anxieuse. *Archives de Neur.* 1884; e *Annales méd.-psych.* 1885, pag. 481.
- ¹² Id. Origine psychomotrice ou psychosensorielle du délire. *Annales méd.-psych.* 1887.
- ¹³ Id. Le délire d'énormité. *Annales méd.-psych.* 1888.
- ¹⁴ Cristiani. Delirio di negazione. *Nuova Rivista* 1892.
- ¹⁵ Dagonet. *Bull. de la Société de méd. ment. de Belgique*. 1891.
- ¹⁶ Del Greco. Delirio e forme paranoiche in rapporto ad altri deliri e condizioni patogeniche. *Manicomio Moderno*. An. XII. pag. 22. 1896.
- ¹⁷ Deny. *Semaine Médicale*. 1888.
- ¹⁸ De Sanctis. Negativismo vesanico e allucinazioni antagoniste. *Boll. della Società Lancisiana degli Osped. di Roma*. A. XVI. 1896.
- ¹⁹ De Sanctis e Mattola. Primo contributo alla conoscenza della evoluzione dei deliri in rapporto specialmente agli indebolimenti psichici consecutivi. *Riv. di Psicol., Psich. e Neur.* fasc. 11-12. Vol. II. 1898.
- ²⁰ De Sanctis e Vespa. Contributo alla conoscenza del decorso delle psicosi e della evoluzione dei deliri in rapporto agli indebolimenti psichici secondari. *Riv. di Psicol., Psich. e Neurop.* Vol. III. 1899.
- ²¹ Falret. *Soc. Méd.-psych.* Séance 28 Juin 1880.
- ²² Id. *Soc. Méd.-psych.* Séance 28 Nov. 1887.
- ²³ Foville. La Mégalomanie ou Lypémanie partielle avec prédominance du délire des grandeurs. *Annales méd.-psych.* 1882.
- ²⁴ Finzi. Breve compendio di Psichiatria. Hoepli. 1899.
- ²⁵ Finzi e Vedrani. Contributo clinico alla dottrina della Demenza precoce. *Riv. Sper. di Fren.* fasc. I-II. 1899.
- ²⁶ Francotte. Observation pour servir à l'histoire du délire des négations. *Bullet. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*. 1894.
- ²⁷ Giannelli. Sul delirio sistematizzato di negazione. *Riv. di Psicol., Psich. e Neur.* fasc. 6. 1897.
- ²⁸ Griesinger. *Traité des maladies mentales* (trad. Doumic). Paris. 1865.
- ²⁹ Guislain. *Traité des phrénopathies*, 1835.
- ³⁰ Gros. Vedi « Cronique ». *Annales méd.-psych.* 1883.
- ³¹ Henry. Du délire des négations (sindrome de Cotard) dans la paralysie générale. *Thèse*. Paris, 1896.
- ³² Kraepelin. *Psychiatrie*. VI. Ed. 1899.

- 33 Lasègue. Du délire des persécutions. 1852. in « Études médicales et cliniques ». 1884. T. I. pag. 545.
- 34 Mabile. Étude clinique sur quelques points de la lypémanie. *Annales méd.-psych.* 1880.
- 35 Magnan. Le délire chronique. Paris.
- 36 Mendel. Ueber secundäre Paranoja. *Gesell. f. Psych. und Nerven Sitzung.* 1883. e *Neur. Centralbl.* 1883. N. 5., Cfr. Id. N. 13. 1883.
- 37 Mattola. Vedi De Sanctis.
- 38 Morselli. Note ed aggiunte alle « Psicosi » del Ballet. Torino, 1898.
- 39 Morel. Traité des maladies mentales, 1860.
- 40 Neisser. Paranoja und Schwachsinn. *Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie.* Bd. LIII. 1896.
- 41 Paris. Lypémanie chronique avec délire des négations. *Annales méd.-psych.* 1884.
- 42 Roubinovitch et Toulouse. La Mélancholie. Paris, 1897.
- 43 Schüle. Klinische Psychiatrie, 1886.
- 44 Séglas. Notes sur un cas de mélancolie anxieuse. *Arch. de Neur.* 1884.
- 45 Id. Mélancholie anxieuse avec délire des négations. *Progrès médical*, 1887.
- 46 Id. Psychoses tardives; idées des négations chez le vieillards. *Prog. Méd.* 1888.
- 47 Id. Sémiologie et pathogénie des idées des négations. *Ann. méd.-psych.* 1889.
- 48 Id. Un cas de vésanie. Délire des persécutions et mélancolie anxieuse. *Annales méd.-psych.* 1888.
- 49 Id. Leçons cliniques etc. Paris, 1895.
- 50 Id. Le délire des négations. Paris, 1897.
- 51 Id. e Sourdille. *Annales méd.-psych.* 1893.
- 52 Serbschy. Cfr. rel. *Arch. de Neur.* 1893.
- 53 Spoto Santangelo. Il delirio di negazione. Contributo clinico allo studio della « Sindrome del Cotard ». *Il Pisani* fasc. 3. 1896.
- 54 Toulouse. Le délire des négations. *Gaz. des Hôpit.* 1893, pag. 301.
- 55 Id. Vedi Roubinovitch.
- 56 Vedrani. Cfr. Polemica con Angiolella intorno alla classificazione degli stati psicopatici. *Bollett. del Man. di Ferrara.* 1898-1899.
- 57 Id. Vedi Finzi.
- 58 Vespa. Vedi De Sanctis.
- 59 Venturi. Le degenerazioni psico-sessuali. Torino. 1893.
- 60 Witkowski. Zur klinische Psychiatrie. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 42. 1886.
- 61 Id. Ueber den Schwachsinn. *Neur. Cent.* 1886.

(Dall' Istituto psichiatrico di Reggio)

SETTICEMIA ERISIPELATOSA IN UN CASO DI MANIA GRAVE

del Dott. FRANCESCO GIACCHI

| |
|---------|
| 132. 1 |
| 616. 01 |

Il concetto che le infezioni possano assumere diverso aspetto e presentare diverso decorso e gravità, a seconda delle varie condizioni in cui si trovano sul terreno del loro impianto, sino a cambiare totalmente certe proprietà biologiche dei rispettivi microrganismi, è concetto di questi ultimi tempi, e che va man mano estendendosi maggiormente e ogni di più prendendo salda consistenza. Il lavoro fatto su questo proposito è stato largamente proficuo. Accennerò per brevità ai noti lavori di Pasteur, di Cornil, di Toussaint, di Roux, Giuffrè, Ceni, ecc., e ricorderò più particolarmente quelli del Bourcy¹ sulla varia influenza che sul decorso ed esito delle infezioni hanno l'età, il sesso, la costituzione fisica, il temperamento, la razza, le diatesi; quelli del Martoglio², che fece ricerche sull'azione patogena acquisibile dai microrganismi non patogeni; nonchè i lavori di Canalis sul digiuno e di Ceni³ sulla fatica muscolare, come condizioni favorevoli al più facile attecchimento e alla maggior virulenza e diffusione dei vari processi infettivi.

Recentemente in questo Istituto si volle vedere se anche le malattie mentali potessero influire sulle diverse infezioni, e il Ceni⁴ riuscì a dimostrare che realmente esse possono produrre un fatto di « *locus minoris resistentiae* » nell'organismo colpito.

Come tenue contributo a questi concetti, credo non inutile illustrare brevemente un caso, che ho potuto osservare in questo Frenocomio, in un maniaco grave, di erisipela brachiale con esito letale.

¹ Bouchard. *Traité de Pathologie générale*.

² *Annali d'Igiene sperimentale*. Roma 1899.

³ Ceni. Potere battericida del sangue nella fatica muscolare. Napoli. Detken '92.
Id. Effetti della fatica muscolare sull'immunità antidifterica. Pavia 1895.

⁴ Ceni. Ricerche sul potere battericida del sangue di animali in rapporto alle auto-infezioni degli alienati. *Riv. Sper. di Freniatria*. Vol. XXIV. p. 407. '98.

Il processo erisipelatoso sviluppatosi su un sano organismo, è ritenuto dalla generalità degli autori come rarissimamente mortale, e solo è riconosciuto assumere tale gravità quando esso s'impianti in individui organicamente deperiti e con complicate pleuriche, pneumoniche, ecc. Lo Zagari ¹ enumera queste complicate, affermando che più frequentemente si osserva la pericardite e l'endocardite, qualche volta insieme associate; più raramente la miocardite e, ancor più di rado, le embolie e le trombosi delle arterie coronarie, di quelle dell'esagono del Willis e persino dell'aorta, embolie dovute alla tumefazione delle cellule endoteliali dei vasi.

È d'uopo stabilire bene che il microrganismo speciale dell'eresipela è impiantato quasi sempre nel cellulare sottocutaneo, e rarissimamente nelle mucose: lo stesso presenta poi una modalità di propagazione, che avviene per continuità dei tessuti, non per via sanguigna o linfatica ², rimanendo sempre nel reticolo del derma, e dà luogo puramente a fenomeni locali, con un ciclo di vita generalmente breve e ben definito.

L'esito letale perciò è dovuto, o direttamente alle concomitanze sopravvenute o preesistenti al processo erisipelatoso, o perchè queste concomitanze hanno fatto sì che l'organismo più non reagisca efficacemente allo stimolo specifico ricevuto e quindi soccomba per l'infezione. Il Durante ³ constatò l'avvenuta setticemia in casi in cui il processo erisipelatoso diventò suppurativo o gangrenoso.

Il caso clinico da me osservato è il seguente:

P. Domenico, d'anni 63, di robusta costituzione, contadino, coniugato, con sette figli. Dal lato ereditario si osserva che il padre presentò un periodo di squilibrio mentale con fenomeni di mutismo e di melanconia, e che una sorella soffre tuttora di esaltazione mentale a forma periodica, ripetentesi regolarmente due volte all'anno. Il P., che non ha nel passato sofferto di alcuna malattia fisica di qualche entità, fu invece già affetto precedentemente due volte da psicosi, di breve durata, per la seconda delle quali fu degente, per circa un mese, in questo Frenocomio. La presente sua affezione mentale si presentò senza manifesto periodo prodromico, verso gli ultimi del Dicembre scorso, con disordine delle idee,

¹ Zagari. Erisipela. (Trattato Italiano di Medicina Interna).

² Id. loc. cit.

³ Durante. Patologia e Terapia Chirurgica.

incoerenza, euforia accentuata. In seguito non conosceva più alcuno; ebbe allucinazioni specialmente uditive: violento e impulsivo, rifiutò assolutamente ogni cibo e bevanda.

Entrò in Frenocomio il 21 Dicembre.

22 Dicembre. - L'ammalato presenta uno stato di intenso eccitamento motorio e psichico: si dibatte tra le braccia degli infermieri, cerca di sputare addosso alle persone, grida di continuo. L'attenzione fa completo difetto e l'ideazione è frammentaria e caotica. Rifiutando il cibo, lo si alimenta colla sonda e gli si somministrano 2 gr. di cloralio, per cui dorme alcune ore, per poi risvegliarsi eccitatissimo e oltremodo disordinato. A livello dell'articolazione del polso destro, al lato interno, e precisamente a livello dell'apofisi stiloide dell'ulna, si riscontra una piccola soluzione di continuo alquanto arrossata all'intorno. Temp. 37,8.

23 Dicembre. - Continua l'intenso eccitamento. Dalla soluzione di continuo geme poco liquido sieroso; sul dorso della mano però si nota che la cute appare tumida ed arrossata, calda al tatto e, a quanto pare, molto dolente ad una pressione anche lieve. Temp. 39,5. Polso frequente.

24 Dicembre. - Il rossore e la tumidezza sono aumentati sul dorso della mano e si sono propagati altresì all'avambraccio con una linea di delimitazione ben distinta e tanto più spiccata in quanto il colorito della cute normale è leggermente itterico. Grosse fittene, ripiene di liquido siero-sanguinolento si sono formate, specialmente al dorso e alle parti laterali della mano. Si fanno impacchi freddi di sublimato.

Il malato è un po' meno eccitato e mangia spontaneamente qualche poco. Temp. 39.

25 Dicembre. - Il processo, caratteristicamente eresipelatoso, si è esteso al braccio, dove giunge al terzo sup. Nulla di notevole nel resto. La temperatura è stazionaria a 39°.

26 Dicembre. - Si tenta circoscrivere il processo, che ha invaso tutto l'arto, senza però invadere il cavo ascellare, con iniezioni di acido fenico all'1-2 %. Temp. 39° 9. Polso debole e frequente (116). L'ammalato è caotico, irrequieto, grida, in modo quasi ritmico, parole incomprensibili.

27 Dicembre. - Perdura lo stato suesposto. Temp. stazionaria 39,9.

28 Dicembre. - Nelle prime ore del mattino, il P. ha presentato quasi improvvisamente una respirazione molto frequente e superficiale: faccia pallida, profilata e ricoperta di sudore freddo. Polso assai frequente e filiforme. Si sono praticate iniezioni eccitanti senza alcun risultato. L'ammalato ha cessato di vivere alle ore 8,10.

Autopsia: Mano, avambraccio e braccio fortemente edematosi e cianotici, con fittene contenenti liquido siero-purulento. — La pia meninge cerebrale è opacata ed inspessita, specialmente in corrispondenza della gran falce, che è spiccatamente iniettata. La sostanza cerebrale è aderente

alla pia ed è lievemente edematosa ed iniettata. Nei ventricoli laterali trovasi scarso liquido color citrino. I polmoni, all' infuori di un notevole stato di ipostasi, nulla offrono di importante; così pure il cuore. Il fegato è stasico; la milza si presenta ingrossata, spappolabile e con parenchima color feccia di vino scuro. I reni, con capsula svolgibile facilmente, hanno la sostanza corticale in degenerazione grassa. Nulla di notevole nell' intestino.

Già nel periodo preagonico, e poscia dal cadavere, furono fatti innesti nei vari mezzi culturali dal fegato, dal cuore, dalla milza e dal liquido ventricolare del cervello, e si ottenne da tutti, eccetto da quelli del cervello, una coltura pura di streptococchi. Con questa feci delle seminagioni nel peritoneo di una cavia, la quale non ebbe disturbi di sorta: e così pure nell' orecchio di un coniglio grosso, nel quale osservai nel giorno seguente tumefazione, calore, con caratteri nettamente erisipelatosi; il fatto perdurò due giorni, per scomparire poi del tutto.

Rimane quindi indubitato che nel caso del P. si trattava di setticemia prodotta dallo streptococco di Fehleisen.

Questo il caso che ebbi ad osservare. E da questo credo non sia troppo azzardato trarre le conclusioni che: data la estensione del luogo d' ingresso della infezione e la posizione sua periferica; data la sana costituzione fisica antecedente del malato, la sua età, ecc., sarebbe stato ragionevole prognosticare un esito favorevole dell' infezione streptococcica avvenuta. Che poi l' esito letale rapido non fosse dovuto ad un' esagerata virulenza dell' agente specifico, ma puramente al passaggio in circolo di questo agente, è dimostrato dagli animali di esperimento, nei quali non dispiegò maggiore virulenza di quella che normalmente possiede, e la considerazione che la constatata setticemia spiega in modo completamente esauriente l' esito infausto acuto.

Rimane perciò la ipotesi che lo stato di forte squilibrio mentale da cui era affetto il P. abbia determinato nel suo organismo quel complesso di condizioni che favorirono il rapido passaggio degli agenti specifici negli organi interni e la avvenuta setticemia. E a questo concetto io ritengo ci si debba attenere. Il Ceni, che già prima aveva fatto ricerche sperimentali sugli animali, per stabilire l' influenza che ha, sul decorso e sull' esito delle infezioni, il diverso grado di potere battericida del sangue, causato dalle diverse forme psicopatiche, recentissimamente ¹ ha

¹ Ceni. Nuovo contributo allo studio della patogenesi del delirio acuto. *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXVI. Fasc. I. 1900.

potuto concludere che gli eccitamenti psico-motori rilevanti, determinano nell'organismo una notevole diminuzione del potere battericida del sangue, diminuzione la quale, unita al probabile grado di diminuita alcalinità e potere fagocitario del sangue stesso, possono permettere l'invasione nel circolo di germi, per lo più innocui, e per lo più localizzati abitualmente nelle cavità naturali. Questi germi possono assumere maggior virulenza, o -- se innocui -- acquistarne. Nel nostro caso, perciò, credo non sia troppo azzardato il supporre che quella barriera fisiologica che tutti gli organismi normali possono opporre vittoriosamente e tenacemente al progredire e all'aggravarsi di una infezione, generalmente circoscritta e di prognosi benigna, qual'è la erisipelatosa (e questa barriera nel nostro P., date le sue condizioni fisiche, certamente doveva esistere), sia stata soppressa dal grave e imponente eccitamento psico-motorio sopravvenuto. Insomma, sarebbe qui accaduto lo stesso fenomeno che avviene nelle comuni auto-infezioni negli alienati in seguito a forte eccitamento, colla differenza però che in questi ultimi casi i germi -- come dimostrò il Ceni -- vengono dalle cavità naturali dell'organismo, senza lesione di continuo sia interna che esterna.

ALCUNI DATI STATISTICI SUI PAZZI NATI NEL TRENTENNIO 1857-86

NELLE PROVINCE DI REGGIO E MODENA

Ricerche

del Dott. V. GIUFFRIDA-RUGGERI

| |
|--------|
| 31. |
| 132. 1 |

Mi sono occupato, in uno studio già pubblicato ¹, dello stato fisico della popolazione di una parte della provincia di Reggio-Emilia. La popolazione relativamente più giovine aveva richiamato la mia attenzione. Adesso ho in animo di vedere quale sia il contributo che le generazioni più recenti danno alla pazzia nelle provincie di Reggio e Modena.

Ho cominciato dai nati nel 1857. Difatti, chi consulta il movimento degli ammessi nel Frenocomio di Reggio-Emilia, distingue subito due periodi: un primo periodo, anteriore al 1872, nel quale gli ammessi al Manicomio non potevano costituire che una piccola parte degli alienati delle provincie di Reggio e Modena; e un periodo, che comincia dal 1872, nel quale dal numero degli ammessi si può ragionevolmente presumere che la quasi totalità degli alienati è stata ricoverata al Manicomio. Io, volendo avere un totale che non fosse deficiente nella pubertà, almeno dai 15 anni in poi, ho stimato giusto consultare soltanto il secondo dei due periodi anzidetti. Ora, i nati nel 1857 sono distanti dal 1872 appunto 15 anni. Questa è la ragione per la quale ho cominciato dai nati nel 1857, poichè essi avevano 15 anni nel 1872, all' inizio, cioè, del periodo di maggiore ammissione.

La mia ricerca sugli ammessi si estende dal principio del 1872 alla fine del 1898. Però, come ho già detto, degli ammessi durante tale periodo una parte soltanto è utilizzata, la parte più giovine, e ogni persona figura una volta sola, la prima volta

¹ Giuffrida-Ruggeri. Un indice di deperimento fisico nell' Appennino Reggiano. *Rivista di scienze biologiche*. Fasc. 5-6. 1899.

PROSPETTO I.º

PAZZI NATI NEL TRENTENNIO 1857

| | | Mania | | Lipemania | | Frenosi pellagrosa | | Frenastenia | | Epilepsia |
|--|-------------------------|-------|-----|-----------|-----|-----------------------|----|-------------|-----|-----------|
| | | M. | F. | M. | F. | M. | F. | M. | F. | M. |
| Regione bassa o Padana | Cifre assolute | 61 | 58 | 61 | 43 | 11 | 45 | 48 | 37 | 28 |
| | Percentuale locale ‰ | 22 | 23 | 22 | 17 | 4 | 17 | 17 | 14 | 10 |
| Regione media o Preap- pennini- ca | Cifre assolute | 63 | 40 | 52 | 72 | 6 | 28 | 37 | 33 | 34 |
| | Percentuale locale ‰ | 22 | 12 | 18 | 21 | 2 | 8 | 14 | 10 | 12 |
| Regione alta o Appen- ninica | Cifre assolute | 25 | 27 | 36 | 30 | 5 | 13 | 32 | 36 | 17 |
| | Percentuale locale ‰ | 15 | 14 | 21 | 16 | 3 | 7 | 19 | 20 | 10 |
| Totale delle due Pro- vince | Cifre assolute generali | 149 | 125 | 149 | 145 | 22 | 86 | 117 | 106 | 79 |
| | Percent. generale ‰ | 20 | 16 | 20 | 18 | 3 | 11 | 16 | 13 | 11 |

che è entrata durante il detto periodo. Se avessi fatto il computo di tutti gli alienati, senza distinzione dell'anno di nascita, avrei tolto a me stesso la possibilità di concludere sui risultati, come si vedrà in seguito. Parimenti è della maggiore importanza eliminare dal computo i recidivi, rientrati, senza di che una tabella statistica che mostrasse ad esempio un apparente aumento dei pellagrosi, non escluderebbe invece una reale diminuzione nel potere invadente della pellagra, sapendosi con quanta facilità i pellagrosi recidivino.

Quanto alla provenienza, la distinzione, già da me fatta nello studio citato, si riferisce alle tre regioni in cui si può naturalmente dividere l'Emilia, cioè una regione appenninica, che non scende al disotto di 100 metri sul livello del mare, una regione preappenninica ai due lati della via Emilia¹, e una terza, propriamente padana, alla riva destra del Po: questa regione non oltrepassa 30 metri sul livello del mare.

¹ Queste due zone non corrispondono esattamente a quelle che figurano nel lavoro citato, per la ragione che in questo dovetti distribuire non i Comuni ma i Mandamenti militari del circondario di Reggio.

ELLE PROVINCE DI REGGIO E MODENA.

| Anno | Isterismo | Paralisi progressiva | | Paranoja | | Pazzia morale | | Delirio acuto | | Frenosi puerperale | Altre forme | | TOTALE | |
|------|-----------|----------------------|----|----------|----|---------------|-----|---------------|----|--------------------|-------------|----|--------|-----|
| | | M. | F. | M. | F. | M. | F. | M. | F. | | M. | F. | M. | F. |
| 5 | 20 | 3 | — | 11 | 4 | 1 | 1 | 2 | 13 | 33 | 26 | 18 | 272 | 253 |
| 6 | 7 | 1 | 0 | 4 | 1 | 0,3 | 0,4 | 0,7 | 5 | 13 | 9 | 7 | | |
| 16 | 21 | 13 | 8 | 24 | 9 | 10 | 1 | 2 | 12 | 39 | 33 | 28 | 282 | 337 |
| 7 | 7 | 5 | 2 | 8 | 2 | 3 | 0,3 | 0,7 | 3 | 11 | 11 | 8 | | |
| 3 | 15 | 1 | — | 14 | 4 | 1 | — | — | 7 | 35 | 22 | 17 | 168 | 182 |
| 1 | 8 | 0,5 | 0 | 8 | 2 | 0,5 | 0 | 0 | 3 | 19 | 13 | 9 | | |
| 44 | 56 | 17 | 8 | 49 | 17 | 12 | 2 | 4 | 32 | 107 | 81 | 63 | 722 | 772 |
| 5 | 7 | 2 | 1 | 6 | 2 | 1 | 0,3 | 0,5 | 4 | 13 | 11 | 8 | | |

Possiamo così riunire il totale degli ammessi secondo la provenienza e la malattia in un unico quadro, che dà un'idea sufficiente delle diverse forme di pazzia nella prima metà della vita, la quale è anche la più interessante. In sèguito abbondano, come si sa, le recidive, le demenze consecutive, le demenze senili.

Ecco il prospetto generale delle diverse malattie, nel quale è da avvertire che fra i semimbecilli, riuniti ai frenastenici, si trovano anche quelli ricoverati per intervenuta mania o lipemania. Le percentuali locali si riferiscono al totale di ogni singola regione.

Come si vede dal prospetto, una forte differenza fra i due sessi si nota nella pellagra. È questo un fatto che merita la maggiore attenzione. Considerando i nati nel periodo 1857-1867, senza distinzione di provenienza, trovo nientemeno che 77 donne pellagrose, di fronte a soli 17 uomini: è evidente che la frenosi pellagrosa fa le sue vittime più giovanili a preferenza nel sesso femminile. Ciò è tanto più importante in quanto che tanto gli uomini che le donne provengono dalle stesse generazioni (1857-67), e pure le donne sono relativamente prescelte dalla pellagra a un dato momento della loro vita, e precisamente nella loro giovinezza, mentre gli uomini ne sono quasi esenti nello stesso periodo.

Il Seppilli riportando le cifre dei pellagrosi entrati nel Manicomio di Brescia ¹ durante il quinquennio 1894-98 fa soltanto la distinzione per età, la quale, trattandosi di un periodo così breve, è sufficiente. Orbene, dalle cifre si vede che dai 31 ai 40 anni il numero dei pellagrosi è doppio che dai 21 ai 30 anni, da 16 casi arriva a 32; mentre il numero delle pellagrose diventa quasi 6 volte maggiore, da 10 arriva a 58 casi. Il fatto dunque da noi osservato esiste anche altrove. Quanto alla spiegazione, io propendo a credere che, oltre alla minore resistenza della donna, l'emigrazione, la quale riguarda principalmente l'età anteriore ai 40 anni, salvi in parte i maschi dagli effetti della miseria. In un'età più avanzata i due sessi si trovano in condizioni più analoghe, e quindi le percentuali totali dei due sessi risulterebbero meno differenti.

Secondo un'inchiesta fatta recentemente dal Badaloni ², nel periodo da 5 a 25 anni i pellagrosi della provincia di Bologna per l'anno 1898 sono 22, mentre le donne sono 34. Nel periodo da 26 a 50 anni i due sessi si uguagliano; mentre, oltre i 51 anni, abbiamo 213 maschi e 167 femmine: evidentemente a quell'età l'esaurimento, che è in relazione a una vita di fatiche e di stenti, è maggiore nell'uomo. Nel totale è superiore il contingente maschile; mentre nel Friuli è di molto superiore il contingente femminile, quasi il doppio: 763 maschi, 1202 femmine ³.

Differenza fra i due sessi si osserva dai miei dati nella paralisi progressiva e nell'epilessia, che nel sesso maschile sono del doppio più frequenti; nella paranoia, che è tre volte più frequente; e nella pazzia morale, che è assai più frequente nel sesso maschile; mentre il delirio acuto risulterebbe molto più frequente nel sesso femminile, contrariamente all'opinione di Krafft-Ebing e ai dati (scarsi invero) di Seppilli e Lui. Delle altre forme comprese nell'ultima colonna del prospetto, il delirio sensoriale sarebbe alquanto più frequente nella donna, dove raggiunge l'1 %, la demenza ebefrenica è ugualmente frequente nei due sessi. La

¹ Seppilli. Note statistiche e distribuzione topografica della pazzia pellagrosa nella provincia di Brescia durante il quinquennio 1894-98. Brescia 1899. — Cfr. anche Seppilli e Lui. Studio statistico, clinico, antropologico sulla pazzia nella provincia di Brescia. Brescia 1899. p. 51.

² Badaloni. La pellagra nel Bolognese. Bologna 1899.

³ La pellagra in Friuli negli anni 1896-98. Relazione della Commissione provinciale per la cura della pellagra. Udine 1899. p. 21.

mania, la lipemania e la frenastenia presentano lievi divarii. Sull' alcoolismo e sull' isterismo non mi fermo.

Il paragone tra i due sessi, nei limiti del periodo di età riferito, mi è stato facilitato dal fatto di aver considerato a parte la frenosi puerperale: mentre Seppilli e Lui, che hanno trascurato ciò per considerazioni teoriche, si sono privati della possibilità di concludere sui dati statistici in rapporto al sesso. Così, dai loro dati, l' amenza, ad esempio, appare molto più frequente nel sesso femminile; ma in quale proporzione ciò dipende dalla frenosi puerperale?

Riguardo alla quantità, senza distinzione di malattia, è notevole che il sesso femminile presenta un contingente totale più numeroso. Ciò si potrà meglio analizzare facendo la distinzione per regione. Dalle cifre assolute si vede che, mentre la regione bassa fornisce un contingente femminile inferiore al contingente maschile, la regione media e l'alta forniscono un contingente femminile superiore al contingente maschile (V. Prospetto I.^o). Se si fanno invece le percentuali rispetto al totale di ciascun sesso, risulta che è solamente la regione media, quella che fornisce una percentuale più elevata nel sesso femminile che nel sesso maschile (V. Prospetto II.^o). Ciò si vede altresì se facciamo la distinzione per anno di nascita, ottenendo le percentuali rispetto al totale di ciascun sesso, in ciascun quinquennio.

PROSPETTO II.^o

| | NATI NEL QUINQUENNIO | | | | | | NATI nel trentennio | |
|-----------------|----------------------|----|-----------|----|-----------|----|------------------------|----|
| | 1857-1861 | | 1862-1866 | | 1867-1871 | | 1857-1896 | |
| | M. | F. | m. | F. | M. | F. | M. | F. |
| Regione bassa % | 35 | 34 | 38 | 36 | 36 | 38 | 37 | 33 |
| > media % | 43 | 41 | 36 | 42 | 36 | 38 | 39 | 44 |
| > alta % | 22 | 25 | 26 | 22 | 27 | 24 | 24 | 23 |

Si vede che, passando dal primo al secondo quinquennio di nascita, diminuisce alquanto il contingente maschile nella regione media. La spiegazione di questo fatto risiederebbe, come abbiamo detto, in parte nell'emigrazione, in parte nella minore resistenza

della donna ¹. Intanto con la nostra analisi siamo riusciti a localizzare nello spazio e nel tempo il minor contingente mostrato dal sesso maschile.

In genere, per altro, si può dire che la proporzione di alienati che fornisce ognuna delle regioni considerate varia poco da un quinquennio di nascita all'altro. In nessuna delle dette regioni vi ha aumento o diminuzione considerevole rispetto alle altre.

Facendo la distinzione per malattia per le diverse regioni, oltre la differenza ch'era naturalmente da aspettarsi per la pellagra fra la regione bassa e le altre due (V. Prospetto I.^o), abbiamo alcuni fatti distintivi delle diverse regioni, che non era facile sospettare. Così l'Appennino, oltre che per la mancanza quasi assoluta di forme isteriche, si distingue per la forte proporzione di frenastenici e semimbecilli d'ambo i sessi, e per la forte proporzione di frenosi puerperali. Sarebbe ciò in relazione col deperimento del tipo fisico da me sospettato per alcuni indizi nella popolazione maschile più giovine del nostro Appennino? Certo la coincidenza dà a riflettere: intanto il fatto non è isolato. Anche Seppilli e Lui notano la prevalenza delle forme di frenastenia nell'alta montagna della provincia di Brescia, e giustamente osservano che, oltre il gozzo e il cretinismo (che da noi quasi mancano), uno dei fattori sia da ritenere « il campo limitato dei matrimoni, la cui conseguenza è di propagare le tendenze morbose dovute a cause diverse ». Citano in appoggio l'opinione simile espressa da Cullerre ² a proposito di veri focolai di degenerazione che si trovano negli ambienti rurali, specie della montagna.

La zona media che comprende i due comuni di Modena e Reggio, ed è in gran parte costituita da essi, oltre che per il minimo di frenastenici e di frenosi puerperali, si distingue per il massimo di paralisi progressive e di pazzie morali. La regione bassa, oltre il massimo della pellagra, non presenta niente di caratteristico, se non una forte percentuale di manie nel sesso femminile.

Così ho analizzato un numero totale di ammalati, che è costituito da 722 uomini e 772 donne.

¹ In uno studio pubblicato recentemente (F. Sano. *La statistique des aliénés à Anvers. Bulletin de la Soc. de Medec. mentale de Belgique* 1899) pare dimostrato che la miseria colpisce a preferenza la donna: nelle epoche di grande miseria il numero delle ammesse al manicomio di Anversa aumenta considerevolmente, superando talora il numero degli ammessi. L'A. giustamente osserva che occorre uno studio più individualizzato: il primo passo in tale studio a me sembra che sia questo da me proposto, cioè la data della nascita.

² Cullerre. *Des dégénérescences psycho-cérébrales dans les milieux ruraux. Annales méd-psych.* 1884, XII.

Certo lo stesso numero di ammalati avrei potuto distribuire con minor lavoro, compulsando le cartelle degli ammessi durante due o tre anni, senza distinzione di nascita; ma un periodo così breve non avrebbe dato nessun affidamento statistico, tanto più che il forte numero di pellagrosi che avrei ottenuto in tal caso sarebbe stato tutto a detrimento delle altre forme morbose, che non avrebbero avuto rappresentanti sufficienti. Sarebbe stato quindi impossibile ottenere i risultati ai quali sono venuto, cioè:

1.° Fortissima prevalenza della frenosi pellagrosa nel sesso femminile nella prima metà della vita; mentre nel totale della vita i due sessi si equilibrano, in qualche regione i pellagrosi prevalgono sulle pellagrose: ciò, oltre che a Brescia, anche nel nostro Frenocomio.

2.° Prevalenza del totale delle alienate sul totale degli alienati nella prima metà della vita; mentre nel totale della vita si ha il fatto opposto, la prevalenza degli alienati sulle alienate: ciò non solo nel nostro Frenocomio, ma in tutta Italia, come risulta dalle statistiche del Verga ¹.

3.° Forte proporzione di frenosi puerperali e di frenastenici e semimbecilli d' ambo i sessi nell' Appennino Reggiano: probabile conferma di un certo deperimento fisico.

4.° Fortissima proporzione di pazzie morali e di paralisi progressive nei maschi della regione media. È una conferma alla statistica del Verga che assegnava tali malattie alla classe agiata, comprendendo difatti la regione media i due Comuni di Reggio e Modena.

5.° Massimo della pellagra nella regione bassa. Mentre questa malattia si estende nella montagna, non tralascia di infierire nelle sedi più antiche.

Questo è lo stato attuale (sino a tutto il 1898) della pazzia nelle provincie di Reggio e Modena per i nati nel periodo 1857-1886. Sarà interessante vedere come si comporteranno i nati nello stesso periodo col volgere degli anni, e più interessante ancora il paragone fra il trentennio 1857-1886 e un trentennio più recente. Ciò sarebbe la vera misura del movimento della pazzia, tenuto il debito conto del movimento della popolazione. È da sperare che nei decenni futuri tale tema sia ripreso.

Ottobre 1899.

¹ Verga. Studi anatomici, psicologici e freniatrici. Milano 1897. Vol. 2.°

Manicomio Interprovinciale di Nocera Inferiore, diretto dal Dott. VENTRA

SULLE TENDENZE SUICIDE NEGLI ALIENATI

E SULLA PSICOLOGIA DEL SUICIDIO

Studio

del Dott. GAETANO ANGIOLELLA

Libero Docente di Psichiatria

[132. 1]

I.

Vari sono e si sono manifestati nelle discussioni al riguardo i modi di intendere e di concepire i rapporti che intercorrono fra scienze psichiatriche e sociali e in qual modo le prime debbano e possano influire sulle seconde e viceversa. Pei seguaci della scuola analogica, che considerano la società come un gigantesco organismo, rassomigliabile all'uomo, è naturale che, come esiste una sociologia fisiologica, la quale studia il modo di esplicarsi normale delle varie funzionalità ed attività del corpo sociale, debba esistere altresì una sociologia patologica o patologia sociale, deputata allo studio delle manifestazioni morbose ed anormali di esso, patologia a cui si potrebbe dare il nome di Psichiatria sociale. Fino a qual punto sia da accettarsi questa concezione, che il Troilo¹ recentemente definiva mistica, della società, e che sa infatti di misticismo, in quanto ci rimena all'antropomorfismo nella percezione dei fenomeni esteriori, e in quanto presuppone una idea metafisica e teleologica nella costituzione di questo mastodontico organismo, non è qui il caso di discutere. Mi limiterò a notare come tale analogia sia utile soltanto ad esprimere quel che il Ferri² chiama il fondamento biologico dell'ente sociale, l'essenza sua

¹ Troilo. Il misticismo moderno. Torino, Fratelli Bocca 1899.

² Ferri. Discussione sulla relazione del Tonnini, negli Atti del IX. Congresso Freniatico di Firenze, 1896.

naturale e non artificiale, ma che, in generale, le analogie e le metafore possono essere mezzi atti ad agevolare la comprensione e la rappresentazione o traduzione fantastica di certe idee e di certi concetti, ma non devono in modo alcuno considerarsi come vie e mezzi di indagine e di ricerca scientifica.

Anche, però, per chi non segua gli analogisti ad oltranza, parmi sia lecito parlare di patologia sociale e di manifestazioni morbose della psiche collettiva, in un doppio senso. Il primo è quello di studio di certi fenomeni che si verificano quando l'uomo esplica le sue attività non come individuo, ma come parte di una collettività, perocchè in questo caso l'azione della massa su di ognuno dei singoli suoi componenti è tale da modificare il modo ordinario di sentire e di reagire di essi agli stimoli esterni, e da dar luogo a delle manifestazioni che spesso contraddicono o, per lo meno, vanno al di là del modo suddetto. Donde l'insorgenza e la necessità di una psicologia collettiva, inaugurata dal Sighele collo studio di alcuni di questi fenomeni, cioè, delle folle delinquenti. Il secondo dei punti di vista sopraccennati consiste nello studio di certi fenomeni, come la delinquenza, la pazzia, il suicidio, ecc., non nei loro fattori individuali o biologici, non come manifestazioni di singoli individui, ma nel loro complesso, come fenomeni collettivi, nei loro lati e fattori sociali, nelle loro variazioni in rapporto alle varie condizioni della società in cui si svolgono, e come espressioni dello stato di questa società medesima. Messo sulla via di quest'ordine di ricerche, può l'alienista porger lume ed aiuto al sociologo ed al giurista, in quanto che, lumeggiando alcune condizioni sociali che diventano elementi etiologici e patogenetici di decadimenti di individui, più o meno predisposti, nel baratro della pazzia, della criminalità o dell'omicidio, indirettamente viene a mettere il dito su certe piaghe sociali, e ad indicare i mezzi da adottarsi onde tali condizioni vengano eliminate od attenuate. Ed è per ciò che spesso accade che gli alienistientino fra i più desiderosi di riforme, appunto perchè più consci di certe difettosità nell'organizzazione sociale e delle tristi conseguenze che ne derivano.

In un senso più lato, però, intendono l'indirizzo sociologico della psichiatria il Venturi e il Ferri. Essi partono dal concetto che l'uomo isolato, e considerato come individuo a sè, non può esistere, ma, come dice Comte, è una pura astrazione della nostra mente; mentre nella realtà non esiste che l'uomo sociale,

formante parte di una società e legato con rapporti svariati e molteplici agli altri componenti della società medesima. Ond' è che accade che il carattere normale di ogni individuo è valutato a seconda del modo suo di comportarsi in società, a seconda del modo onde sente e concepisce i suoi rapporti cogli altri uomini e coll' ente sociale, a seconda dell' ufficio che egli è in grado di compiere e del posto che gli è possibile occupare, dell' utile che può dare alla società in cui vive e da cui trae protezione ed aiuto, cose tutte che costituiscono e determinano il suo valore sociale, che è un effetto del suo valore intellettuale e morale, del suo grado e della sua forma di sviluppo psichico, giacchè nullo sarebbe il valore e il significato dell' intelligenza, della moralità, del carattere, ecc., se si considerasse ogni uomo staccato dal suo ambiente sociale. Ed allo stesso modo le anormalità della psiche debbono considerarsi in rapporto all' ambiente ed all' organizzazione sociale. Come la delinquenza, così anche la pazzia ed il suicidio sono anomalie solo in quanto fan venir meno l' uomo al suo scopo sociale, alla sua capacità di uomo sociale, dice il Venturi, e, mettendolo in dissidio, in urto colla società e le sue leggi e rendendolo inadattabile ad essa, ne rendono necessaria e ne determinano la eliminazione sotto una delle tre forme sopraccennate.

Applicando questi criteri al campo più strettamente psichiatrico, il Venturi¹ gitta le basi di una classificazione delle varie forme psicopatiche a seconda che determinano il venir meno dell' individuo alle sue due funzioni fondamentali: la lotta per l' esistenza come uomo civile e sociale, e come trasmissore della specie; ed il Ferri preconizza in psicopatologia una distinzione analoga a quella che si fa in antropologia criminale fra criminalità atavica e criminalità evolutiva, distinguendo, cioè, quelle anomalie o malattie psichiche che han significato regressivo e di decadenza dell' individuo e del suo valore sociale, da quelle altre che possono aumentare il valore medesimo e diventare strumento di progresso della società. Il quale ultimo concetto, se a prima vista sembra alquanto paradossale, è però in accordo colle vedute odierne sul portato e sul significato sociologico e biologico del fenomeno degenerativo, che non sempre si considera come una nota di regresso, di decadimento individuale e

¹ Venturi. *Le degenerazioni psico-sessuali*. Torino, Fratelli Bocca.

collettivo, ma qualche volta può rappresentare il conato della specie verso una evoluzione in senso progressivo, o almeno il momento regressivo del processo evolutivo, momento la cui frequente esistenza è oramai dimostrata da numerosi studi e ricerche ¹.

Qualunque si voglia adottare di questi vari modi di vedere, resta in ogni caso assodato che lo studio dei fenomeni morbosi psichici ha una importanza che esorbita dai limiti delle pure scienze biologiche ed invade il campo di quelle sociali.

Or, delle tre sopraricordate deviazioni dal normale funzionamento della psiche, quello che è relativamente meno studiato è il suicidio, perchè, sebbene non difettino anche in questo campo indagini e ricerche, pure queste non son giunte ancora ad organizzarsi in una branca scientifica a parte, come è avvenuto della psichiatria e dell'antropologia criminale. A proposito di quest'ultima, però, è utile notare che essa, sorta come un gettone ed un rampollo dalla prima, ha potuto solo in seguito acquistare diritto di autonomia, il che è accaduto perchè si è iniziata collo studio dei delitti nei pazzi e dei rapporti fra delinquenza e pazzia, passando poi in prosieguo alla ricerca del delitto in se stesso, nei suoi fattori biologici e sociali ed alle applicazioni pratiche delle nuove vedute, ciò che ha costituito uno dei casi in cui l'indagine psicologica ha portato e porta aiuto alle scienze sociali. Ora lo stesso indirizzo parmi sia utile seguire a proposito del suicidio, non essendo difficile immaginare che, come è accaduto per la criminalità, la ricerca del meccanismo e delle condizioni genetiche di quest'altro fenomeno negli alienati, nei casi, cioè, in cui esso ha più chiaramente aspetto morboso, possa gittar luce sulla psicogenesi del fenomeno medesimo in generale, vale a dire quando si produce in condizioni apparentemente lontane dalla sfera più strettamente patologica. Anche nella patologia comune, le alterazioni morbose servono spesso ad illuminare fatti e funzioni fisiologiche: degenerazioni di fasci e di zone cellulari, p. es., del midollo o del cervello hanno chiarito e tutt'odì chiariscono i rapporti anatomici loro con altre parti degli organi suddetti e, quindi, le loro mansioni funzionali, e così via dicendo. E nella stessa patologia mentale, la conoscenza, p. es., del come si disgregano le facoltà mnemoniche negli

¹ Demor, Massart et Vandervelde. *L' évolution régressive en biologie et en sociologie*. Paris, Alcan, 1897.

stati di involuzione senile e i sentimenti morali e sociali in varie forme psicopatiche chiariscono il modo come le prime si sviluppano e si organizzano nell'individuo, come i secondi si evolvono nella razza, e nella storia dell'incivilimento umano. D'altra parte, poi, come ha dimostrato eccellentemente il Del Greco¹, fra il morbo e lo stato normale non vi è quella recisa e netta opposizione che a prima vista parrebbe dovesse esservi; dal che e dalla influenza che nel determinare la forma psicopatica e le sue modalità esercitano la costituzione ed il temperamento individuale, deriva che molto sovente le condizioni genetiche di certi speciali fatti nello stato morboso non sono molto differenti da quelle che spiegano la produzione degli stessi fatti nello stato normale. Così, p. es., è oramai dimostrato che le azioni delittuose di molti pazzi, soprattutto paranoici, trovano la loro spiegazione nel temperamento criminale, mentrechè le allucinazioni o le idee deliranti non ne sono che le cause occasionali; e recentemente² ho insistito sul fatto che a condizioni inerenti al temperamento son dovuti i fenomeni di quella specie di impulsività che chiamai attiva, dovuti, cioè, ad un carattere violento, pronto alle reazioni di fatto, criminaloide.

Partendo da questi principii, mi son dato ad esaminare alcuni fra i ricoverati nel nostro Manicomio in cui eranvi più spiccate ed evidenti tendenze suicide, e ne ho raccolti 20 casi, 14 di uomini e 6 di donne.

Di questi ecco in succinto le storie cliniche.

OSSERVAZIONE I.^a — G. Sabata, nata il 1851 a Pellezzano (Salerno), donna di casa, maritata, analfabeta.

Da alcuni anni a questa parte era divenuta eccessivamente irritabile, in seguito a patemi d'animo, per esserle venuti meno alcuni proventi di famiglia. Aveva un unico figlio che era il suo affetto ed insieme il suo sostegno; questi, mesi fa, morì di tubercolosi pulmonare. Essa aveva sempre sperato nella guarigione di questo figlio, ed al solo sentire emettere il dubbio che potesse finire, diveniva furiosa. Una volta, al sentire che la malattia di lui era tanto avanzata da non ammettere speranze di guarigione, tentò avvelenarsi trangugiando una dose di cantaridina. Cominciò quindi a credersi perseguitata da tutti, compresa sua madre, e, quando il figlio morì, si precipitò da una finestra.

¹ Del Greco. Malattie mentali e teorie biologiche sulla genesi del delitto. *Manicomio moderno*, anno XI.

² L'impulsività nel carattere e nelle psicopatie. *Manicomio moderno* 1898.

Ammessa in Manicomio il 17 Luglio 1899, vi si mostra in preda ad uno spiccatissimo stato malinconico passionale. Non fa, infatti, che raccontare a tutti ed in maniera alquanto prolissa del grave dispiacere avuto di perdere il figlio, l'unico figlio, tifico, all'Ospedale, e dice che pel grande amore che gli portava, non potendo sopportare il dolore, si buttò dalla finestra. Capisce di essere in un Manicomio, ma dice che non è pazza affatto. È paurosa dell'ambiente in cui si trova, e dice che è presa da una gran paura a vedere le malate che gridano, fanno chiasso, sono legate, ecc.... Si lagna di un senso molesto di calore allo stomaco ed alla testa, per cui spesso si bagna il capo ed il petto. Non dà molestia alcuna, se ne sta quieta ad un posto, assorta nel suo dolore.

OSSERV. II.* — M. Salvatore, nato il 1862 in Castel San Giorgio, (Salerno), ammogliato con prole, tagliamonti, analfabeta, di costituzione fisica piuttosto robusta. Ha perduto il padre nel settembre scorso in seguito, a quanto si dice, a morso di una vipera; da allora è divenuto triste, taciturno, depresso, e tenta buttarsi nei pozzi; una volta si è anche scagliato sulla moglie con una falce. È ammesso al Manicomio il 4 Novembre 1898. Ha statura alquanto bassa, cranio sub-microcefalo, leggermente oxicefalo, stenocrotafitico, fronte stretta e bassa, faccia piuttosto grossa, asimmetrica.

Da quando viene nel Manicomio è triste, depresso, ha fisionomia addolorata, angosciata, poco parla, poco risponde alle domande che gli si rivolgono, e queste poche risposte le dà a voce così bassa che riesce difficile intenderlo. Pochi giorni dopo la sua entrata comincia a non voler mangiare, in modo che si è costretti a praticare l'alimentazione forzata, durante la quale egli oppone tali sforzi continui ed intensi che la rende molto difficoltosa e malagevole.

D' allora questo periodo di sitofobia è durato, con brevi intervalli, fino a pochi giorni fa. È probabile che vi sia nel fondo un lavoro delirante, ma egli non lo manifesta affatto. Dice solo che vuole uscire di qui ed andare a casa, quantunque non mostri di capire chiaramente la natura del luogo dove si trova. Interrogato perchè non voglia mangiare, risponde: Che debbo mangiare a fare?

Spesso è inerte, immobile; altre volte va su e giù, emettendo un lamento o piangendo. È permaloso, percepisce ostilmente l'ambiente esterno, piglia a male tutte le premure che gli si fanno, le cure che gli si prodigano. È poi un carattere ostinato, difficile a convincersi, a cedere a preghiere, a insistenze, a minacce; una di quelle nature, come se ne trovano fra i nostri contadini, in cui, una volta fissatasi un'idea, non è facile smuoverla dal campo della coscienza. Solo da qualche mese pare vada un pochino migliorando; lo stato sitofobico è cessato; ora mangia abbastanza, e quindi è migliorato nella nutrizione, sebbene sia sempre malinconico, angosciato.

Osserv. III.* — C. Riccardo, nato il 1841 in Andria (Bari), fabbro-ferraio, celibe. Ha avuto una sorella folle, un fratello ricoverato 5 o 6 mesi prima di lui nel nostro Manicomio. Egli è andato soggetto a varie malattie celtiche, ma non pare abbia avuto sifilide; è stato sempre un forte bevitore di vino; da alcuni anni ha fatto notare una certa nervosità ed irascibilità di carattere. La malattia mentale si sviluppò per mancanza di lavoro ed in seguito al dispiacere avuto di vedere condotto in Manicomio il fratello. Egli vi fu ammesso l'ottobre 1898 con gonfiore dell'arto inferiore destro da contusione; tale lesione egli se la produsse facendosi cadere addosso un muro della sua casa a scopo di suicidio.

Si presenta depresso, malinconico, dapprima vuol nascondere il suo tentativo di suicidio dicendo che il muro cadde accidentalmente; ma infine confessa che si voleva uccidere per disperazione, a causa delle sue sofferenze, consistenti principalmente in dolori costrittivi all'addome cui andava soggetto da qualche tempo e che non poteva di tollerare. In seguito va un pochino migliorando, non si lagna più di queste sofferenze, e dice che il tentativo di suicidio fu l'effetto di una furia di sangue per cui non capiva più quello che faceva; è rimasto però alquanto taciturno e fa notare anche un lieve grado di affievolimento mentale, in rapporto forse con una incipiente involuzione senile. È tranquillo, di carattere buono, mite.

Osserv. IV.* — V. Anna, nata il 1836 a Sarno (Salerno), filatrice, maritata, analfabeta. Il padre era dedito al vino ed alle donne, e pare abbia commesso anche qualche delitto. Nel 1897, in seguito a dispiaceri domestici, cominciò a dar segni di disturbo mentale, sotto forma di agitazione motoria con impulsi offensivi. Entrò nel Manicomio il 14 Gennaio 1898 in istato di agitazione ansiosa: dormiva e mangiava poco, era angosciata, ripeteva di tanto in tanto frasi a fondo doloroso, come: Dio, che mi è successo, come faccio, e simili. Era chiusa, taciturna, se ne stava isolata, e quando qualche altra ricoverata le si avvicinava, mordeva e tirava calci. Fin d'allora lasciò sospettare al medico del reparto che sotto quell'ostinato silenzio potesse celare qualche tendenza suicida, ma effettivamente non ne mostrò mai, anzi andò migliorando al punto che fu consegnata in esperimento al marito il 26 Maggio 1898. Dopo alcuni mesi, però, ricadde nella malattia mentale, con allucinazioni terribili e positive tendenze suicide, giacchè tentò buttarsi in un pozzo. Fu riammessa perciò il 20 Aprile 1899, ancora più depressa e taciturna di quel che fosse nella prima sua permanenza in Manicomio, sitofoba, tanto da dovere essere varie volte alimentata forzatamente. Dice ora chiaramente che non vuol mangiare perchè vuol morire, ed una volta, strappato un chiavino ad una infermiera, fece la prova di tirarsi dei colpi alla gola per uccidersi. Del resto non pronunzia altre parole ed è quasi impossibile ottenere da lei risposta alcuna alle domande che le si rivolgono.

Osserv. V.* — Del B. Francesco, nato il 1826 a Montrone (Bari). Precedenti ereditarii ignoti. Nel 1879, avendo perduto in pochi giorni, per infezione puerperale, la moglie, tentò suicidarsi tirandosi un colpo di rasoio alla gola: in seguito, avendo dato segni evidenti di alienazione mentale, fu rinchiuso nel Manicomio di Aversa il 24 Maggio 1881; di lì passò nell' 84 a quello di Nocera, e ne uscì guarito il 12 Maggio 1886. Verso il Maggio 91, però, in seguito a dissesti finanziarii, ricadde nella malattia mentale, divenendo triste, taciturno, preoccupato, e ritentò di nuovo il suicidio buttandosi in mare, donde fu salvato da un marinaio. Fu perciò ammesso nel nostro Manicomio il 25 Luglio 1891.

Ha fisionomia malinconica e pensierosa, passeggia su e giù tranquillo, e poi si ferma assorto e concentrato presso una finestra. Guarda attentamente il medico e le persone che gli stanno intorno. Il suo lavoro ideativo poco manifesta, ond' è che alle premure ed interrogazioni del medico lo guarda, si stringe nelle spalle e dice: Così... non ho nulla. Il processo ideativo è normalmente conservato, così l' appercezione e la memoria. Dice che ogni qual volta prova un dispiacere o ha una contrarietà, si sente invaso da una smania, da un dolore e da un impulso ad uccidersi come se qualcuno lo spingesse a ciò in modo irrefrenabile, malgrado tutti i suoi sforzi a dominarsi. Si lagna delle continue difficoltà incontrate nella sua vita: perdita della moglie, miseria, ecc. Accusa sensazioni normali svariate, di peso al capo, in cui gli pare come se vi fossero due persone che lo legano e lo tirano con funi, di stiramento nelle gambe, specie quando vuol camminare, e così via dicendo. I sentimenti affettivi sono alquanto affievoliti; egli poco prende conto dei suoi parenti, e non chiede di ritornare a casa, anzi dice di voler rimanere nel Manicomio per curarsi delle sue sofferenze. Ha qualche volta dei periodi di miglioramento, ma subito ricade in uno stato di tedio, di sconforto; si dice stanco di soffrire, e quindi esprime di nuovo propositi di suicidio, e talvolta lo tenta. È notevole che questo stato malinconico e queste tendenze suicide durano anche oggi attraverso l' indebolimento mentale consecutivo a sì lunga psicopatìa; solo lo impallidimento delle sue reazioni affettive gli fa dire che, non essendo riuscito diverse volte ad uccidersi, adesso non sa risolversi a rifare la prova.

Osserv. VI.* — S. Nicola, nato il 1873 a Penta (Salerno), fabbro-ferraio, celibe; sa leggere e scrivere un poco. Ha una zia affetta da frenosi isterica; pare che da bambino abbia sofferto di ileotifo, dopo del quale rimase infermiccio, anemico, e debole anche nel sistema nervoso e nelle facoltà intellettuali. È stato sempre di carattere malinconico, taciturno; nell' anno scorso, però, cominciò a maltrattare la madre, affacciando con lei pretensioni strane e non in armonia colle condizioni finanziarie di famiglia, e ricorrendo a minacce, a violenze, a percosse quando

non era contentato. Ammesso nel nostro Manicomio il 7 Luglio 1899, vi si mostra malinconico, depresso, ma con una certa puerilità nel contegno e nelle risposte che dà.

Qualche giorno è un poco più espansivo, parla di un suo amore colla figlia del suo principale, di una questione avuta a causa di questa innamorata; altri giorni, invece, è più cupo, più concentrato; di tanto in tanto, poi, cerca di intromettersi nelle aperture delle finestre, per buttarsi abbasso, confessando che vuole uccidersi perchè stanco di vivere così.

Dopo poco tempo è pronto a ridere, e dice che non vuole uccidersi più e vuole invece pensare all' innamorata; ma ricade, però, subito nello stato depressivo.

Ha cranio piuttosto piccolo, lievemente asimmetrico, orecchie impiantate molto in basso, lobuli aderenti.

OSSERV. VII.* — C. Maria Concetta, nata il 1871 a Pazzano (Reggio-Calabria), nubile, analfabeta, domestica. Il padre è stato gottoso, la madre dicono sia morta per paura. È sempre stata una ragazza intelligente, ma molto nervosa.

Verso il Giugno di quest' anno ha cominciato a credersi perseguitata, e due volte ha tentato suicidarsi per strangolamento; un' altra volta ha tentato, per raggiungere tale scopo, di dare una coltellata ad un individuo che la sorvegliava. Rimproverata per tali suoi atti, diceva di non averne colpa perchè erano i suoi nervi che la facevano agire così. È diventata insonne, inappetente. È ammessa perciò nel Manicomio il 17 Agosto 1899, mostrandovisi calma, ma triste, depressa, alquanto confusa. Parla solo dopo molte insistenze, dicendo che trovavasi da 15 anni al servizio di una signora a Maiori, che due mesi fa, una notte, vide o sognò un brutto animale, e d' allora fu assalita da una continua e forte paura, per cui non le era più possibile uscire di casa, e anche la notte non voleva dormir sola.

Interrogata sui varii tentativi di suicidio, dice che scherzava, non faceva davvero. Sul principio non capiva dove si trovava, e di tanto in tanto piangeva dicendo: Madonna mia, dove mi trovo, fatemi uscire di qui. In seguito ha capito di essere in Manicomio, desidera di andar via, ma non fa premure, dice solo che spera uscirne un giorno. Si presta a qualche servizio materiale e va con piacere a lavorare in sartoria, ma è sempre molto depressa e mostra nelle sue azioni una volontà molto debole rimettendosi al medico per tutto ciò che deve fare.

OSSERV. VIII.* — P. Maria Luigia, nata il 1866 a Conza (Avellino), maritata, contadina, analfabeta. Dicono che non abbia inteso mai forte-mente nè il sentimento religioso nè quello di famiglia; che sia stata sempre di un carattere piuttosto apatico. Dieci anni fa ebbe una lunga

malattia uterina, da cui residuò una endometrite cronica, ancora esistente; tre anni or sono soffrì per molto tempo febbre malarica.

Nel dicembre '97 scoppiò la malattia mentale con discorsi inconcludenti, canti e parole oscene, idee erotiche e persecutorie e fasi di stupore.

Poi ebbe un periodo di calma, ma nel Marzo '98 recidivarono i disturbi mentali con tendenze suicide, per cui una volta si ferì con una scure sull'antibraccio sinistro, ed un'altra volta si gettò in un pozzo. È ammessa nel Manicomio il 13 Giugno 1898, in uno stato di notevole depressione e confusione: lo sguardo fisso, immobile, il volto fortemente arrossato; alle domande del medico o non risponde affatto o dà delle brevi risposte incoerenti; passa delle intere giornate seduta in un posto, quasi immobile, dicendo soltanto, quando la si interroga: Non mi secate, non so niente. Spesso piange e si lamenta a bassa voce. Quando le si praticano le misure cranio metriche, oppone una certa resistenza, teme le si faccia del male. Trasferita da una sezione ad un'altra, cade in un accesso convulsivo isterico, che cede alla compressione delle ovaie. Entrò in Manicomio con un ascesso freddo alla spalla destra; operata, ne è guarita, rimanendo, però, debole anemica. Ha asimmetria facciale, orecchie piccole con lobuli aderenti, bozze frontali molto prominenti.

OSSERV. IX.^a — C. Nicoletta, nata il 1878 a Chieti, nubile, sarta, analfabeta. Circa quattro anni fa soffrì di ileotifo. Nel Settembre dell'anno scorso, in seguito a spavento avuto per essersi trovata presente ad una rissa, cadde in uno stato di profonda depressione, con spiccate tendenze suicide; rifiutava il cibo allo scopo di morire, e chiamava delle persone per farsi ammazzare. Ammessa nel Manicomio il 15 Maggio 1899, vi si mostra triste, depressa, alquanto confusa; non capisce bene dove si trova, ma spesso piange, chiede al medico che la rimandi presso sua madre, e se la piglia con questa, dicendo che se l'avesse davvero amata, non l'avrebbe condotta qui. È taciturna, cupa, concentrata in sè stessa, e per ottenere da lei qualche breve risposta, sono necessarie molte e ripetute insistenze. Guarda con sospetto chi la circonda; rifiuta il cibo e si decide a mangiare solo per paura della sonda. Sul principio nega di aver mai pensato ad uccidersi, ma poi confessa che spesso aveva pregato il fratello di volerla uccidere, perchè era ammalata e soffriva molto della testa. Un giorno, avvicinatasi ad un infermiera, le dice con molta calma: Fatemi un favore, tagliatemi la testa. Conferma col medico del reparto questo suo desiderio, dicendo che non vuole più vivere perchè soffre della testa. Nello stesso tempo, però, dice che non vuole rimaner più qui, in mezzo ad estranei, ma vuole andare da sua madre.

È debole, alquanto anemica; fa notare una lieve asimmetria cranio-facciale, bozze frontali ed arcate sopraciliari sporgenti, orecchie alquanto ad ansa, lieve peluria sul labbro superiore.

OSSERV. X.* — M. Pasquale, di ignoti, nato il 1827 in Rocca Piemonte (Salerno), falegname, ammogliato. È stato sempre di costituzione debole ed alquanto anemico, di carattere malinconico, taciturno, tendente alla solitudine. Nel 1891 cominciò la malattia mentale, in seguito a dispiaceri sofferti per non poter trovar lavoro; divenne smanioso, cupo, depresso, con momenti in cui minacciava di uccidersi, e diverse volte tentò di precipitarsi nel pozzo. Fu ammesso nel Manicomio il 4 Giugno 1893; fin dal primo momento vi si dimostrò depresso, sconsolato; diceva di sentirsi la testa grave, che le forze non lo reggevano. Era lucido, conscio del luogo in cui si trovava, ma abulico, si da non esprimere desiderio alcuno. Diceva di non poter dormire la notte, che le grida dei malati gli davan noia e fastidio; esprimeva spesso idee di suicidio, lagnandosi di dolore al capo, di affanno, di confusione nella mente, e talvolta anche di stipsi ostinata, ciò che non era vero. Camminava con esitazione, ma più per lo stato di titubanza psichica che per altro. In queste condizioni perdura tuttavia; ha dei periodi in cui tale stato melanconico e depresso cede un poco, in modo che l'infermo si presta a qualche servizio materiale, altri invece in cui si accentua e quasi si riacutizza. Da qualche tempo, poi, attraverso questo quadro sintomatico, si intravede un certo grado di indebolimento mentale.

OSSERV. XI.* — B. Antonio, contadino, celibe, nato il 1848 in Baronissi (Avellino). Il padre era un tipo degenerato, e fu affetto da demenza senile. Egli è stato sempre di carattere melanconico e spesso frequentava le farmacie per avere rimedii alle sue leggiere indisposizioni. Ha abusato della Venere solitaria. Pare che all'età di 28 anni abbia avuto il primo accesso psicopatico sotto forma depressiva. Questo si ripeté a 41 anno con grande preoccupazione per la sua salute, umore triste e continue lagnanze di gravi sofferenze, di esser tisico, emaciato, insonne, spesso in preda ad ansia precordiale. Fu ammesso perciò nel nostro Manicomio il 21 Dicembre 1889. Quivi presentò i sintomi di uno stato lipemaniaco ansioso con delirio ipocondriaco; aveva fisionomia accasciata, linee del viso cadenti, era triste, taciturno, e, quando parlava, pronunziava le parole lentamente, quasi queste indugiassero a venir fuori. Narrava di essersi assoggettato ad un forte salasso, sembrandogli di sentirsi una grande sovrabbondanza di sangue, e che da quel tempo non era stato più bene, non aveva avuto più voglia di lavorare, mentre prima era eccessivamente amante del lavoro ed instancabile; non dormiva più la notte, avvertiva un martellamento nel capo, sicchè si era convinto di avere una malattia generale, incurabile. Era sempre assorto in queste preoccupazioni, piangeva, si disperava. A poco a poco questo stato andò migliorando; egli cominciò ad essere più sollevato, ad ascoltare le persuasioni dei Medici, e tale miglioramento progredì al punto che egli potè

uscire dal Manicomio il 17 Luglio 1890. Continuando, però, nelle abitudini onanistiche, ricadde nella malattia mentale dopo due anni, sicchè il 19 Aprile 1892 ritornò in Manicomio. Questa seconda volta fu meno pronunziato lo stato ansioso, ed invece l'infermo presentava i fenomeni di uno stato di sconforto, di *taedium vitae*. Sono stato altra volta qui e non mi son guarito, egli dice. Passeggia su e giù con fare annoiato, ha poca voglia di parlare dei suoi guai al medico, convinto che qualunque cura per lui è inutile, e quindi finisce per dire: Mi capitasse qualche cosa, la potessi finire con questa vita impossibile!

Anche ora, però, andò migliorando e ritornò in paese il 23 Agosto '93. Nel '98 riammalò e tentò suicidarsi buttandosi in un pozzo; fu, quindi, riammesso il 22 Ottobre del decorso anno.

È un individuo di buona costituzione fisica; presenta cranio piuttosto grande, leggermente scafocefalo, forte asimmetria facciale, orecchie alquanto ad ansa. Ha fisionomia triste, espressione di dolore e di sofferenza cupa e concentrata. E taciturno, ha lo sguardo quasi di continuo fisso a terra; si lagna di grande debolezza, di dolore al petto, di senso di incordamento all'addome, di insonnia; dubita di aver febbre, di esser molto decaduto nella nutrizione. Ricorda di esser stato altra volta qui dentro, ma non sa precisar quando; nega il tentativo di suicidio.

OSSERV. XII.* — F. Francesco Saverio, nato il 1843 a Lungro (paese albanese della provincia di Cosenza), mugnaio, analfabeta, ammogliato. Il padre era di carattere eccentrico, testardo, prodigo al punto di vendere dei campi per soddisfare dei capricci, come quello di comprarsi cose da mangiare di suo gusto. Egli ha ereditato questo carattere testardo, egoista, eccitabile ad ogni menoma contrarietà, unito ad un'intelligenza piuttosto ottusa. Affezionato al suo mulino, vi lavorava accanitamente giorno e notte; e cominciò a dar segni di alienazione mentale dopo un incidente occorsogli, nel senso che alcuni caprai danneggiarono dei ripari da lui eseguiti al mulino. Attaccò briga con essi e quelli lo perseguitarono a pietre per un buon tratto di strada. D' allora il F. cominciò a credersi perseguitato, rovinato, privo di stomaco e d'intestino, ecc., e così fu che concepì l'idea del suicidio, sicchè un giorno stava per impiccarsi, ed essendone stato impedito, dette in ismanie e in impulsi aggressivi così contro la moglie e i figli come contro gli estranei. Fu ammesso perciò nel Manicomio il 23 Febbraio 1899, portando una lesione di continuo, superficiale e suppurante all'ombelico, una ferita da taglio al dito medio della mano destra, una piccola ferita al capo e serie contusioni al dorso, effetti, a quanto pare e come egli stesso confessa, di qualche altro tentativo di suicidio. Anche qui dentro si mostra in preda a cupe idee deliranti: « Al suo paese tutti gli voglion male, lo hanno ridotto alla miseria, lo hanno accusato del furto di una capra, spingendolo così ad uccidersi; gli hanno uccisa

una figlia, lo hanno derubato; gli altri figli e la moglie son morti tutti; da mesi non compie più le sue funzioni fecali ed adesso emette pezzi di intestino » e così via dicendo. È sempre di umore triste, depresso; spesso piange, spesso rifiuta il cibo ed è necessario alimentarlo.

Ha notevole plagiocefalia occipitale, orecchie ad ansa e impiantate asimmetricamente; cavità orbitarie infossate, mandibola larga.

OSSEVV. XIII.* — M. Liborio, d'anni 40, di Salerno, esposto, contadino, ammogliato. Pare che la malattia mentale si sia iniziata verso il Febbraio 1898; nel Manicomio fu ammesso il 30 Aprile di quell'anno, avendo varie contusioni ed escoriazioni sul corpo, alcune delle quali molto estese sul dorso, effetti di tentativi di suicidio compiuti. Tali tentativi egli non li vuol confessare; dice che, essendosi le ruote di un carro incagliate nella mota di una strada cattiva, ed egli insieme ad altri facendo degli sforzi per liberarlo, avvenne che il carro cadde riverso e gli fece del male. Gli astanti credettero lo avesse fatto apposta; gridarono: È pazzo, e lo condussero qui dentro.

È deperito, pallido, sotto la tinta bruna del volto, melanconico, cosciente del luogo ove trovasi, e desideroso di andarsene, avendo un po' in sospetto l'ambiente che lo circonda. Dice che portando un soldo di tabacco fu perquisito dalle guardie e multato; non avendo mezzi per pagare la multa, dovette vendere le migliori suppellettili di casa, e d'allora cominciarono i suoi guai e la miseria dei figliuoli. Per quanto si insista, non sa dire altro di seguito. Si vede che ha memoria lacunare del passato, vivezza d'affetti e depressione. Chi ne conosce, infatti, la vita antecedente, lo dice laborioso, attento ai suoi doveri, pieno d'amor proprio, d'indole docile e mite. In Manicomio si conserva sempre depresso, sconsortato; dice di tanto in tanto esser preferibile la morte al vivere così male; è timoroso, infatti, di non esser più adatto al lavoro, preoccupato della sua salute; pensa sempre ai guai sofferti, ha idee di peccato, e fissa l'attenzione sui minimi incidenti, considerandoli cause di tutte le sue disgrazie.

OSSEVV. XIV.* — R. Michele, nato il 1868 in Castel San Giorgio, (Salerno), falegname, ammogliato, di coltura elementare; ebbe un fratello che morì nel nostro Manicomio ed uno zio in quello di Aversa. È malato di mente dal 1895 con idee di gelosia verso la moglie, rifiuto del cibo e tendenze suicide. Ammesso il 27 Dicembre 1896; entrò eccitatissimo, confuso; per parecchi giorni non volle mangiare dicendo che una ferita al torace gl'impediva il passaggio del cibo, poi mangiò affermando che la ferita si era guarita. Fattosi, dopo alcuni giorni, più lucido, raccontò che da cinque anni si sentiva male, che, diventato inabile al lavoro, riceveva alimento e medicine dal Municipio, ma che, entrato in paura di

essere avvelenato, rifiutò tale nutrimento, e anche qui si decise a mangiare solo quando vide che glielo avrebbero iniettato per il naso. Esprime idee ipocondriache; parla di emorroidi, e reagisce a tale stato in modo malinconico, spesso lanciando anche delle frasi disperate.

Talvolta si fa più permaloso del solito, più inquieto; l'occhio fisso, grida, salta, corre, come se si schermisse da qualcuno; altre volte domanda di morire, perchè sente di non poter respirare nè mangiare, e di essere affetto da dolori e tirature di nervi nelle braccia e nelle gambe. Spesso si fa cupo, non risponde o dà risposte evasive, o allude con parole amare alla sua posizione. Spesso ancora questo stato depressivo delirante persecutorio si accentua al punto da toccare lo stupore malinconico con angoscia e sitofobia: le labbra si fanno secche, l'occhio dilatato, fisso, lo stato delle forze prostrato. Talvolta questi accessi durano pochi giorni, ed egli comincia di nuovo a mangiare, senza, però, farsi meno assorto, triste, ombroso; altre volte, invece, ha dei lunghi periodi di sitofobia e di stupore, in cui o sta in letto, muto, cogli occhi semichiusi, o seduto in un angolo, immobile. È notevole che dinanzi al padre ha scatti di irritabilità e di violenza.

OSSERV. XV.* — R. G., nato il 1834 in Mirabella Eclano (Avellino), monaco. Si è contagiato di sifilide nel 1896. Dal Febbraio '98 ha manifestato sintomi di malattia mentale con tendenze suicide; una volta tentò buttarsi da un balcone; un'altra volta tentò strangolarsi col laccio del suo abito. È ammesso in Manicomio il 15 Settembre 1898. È cupo, depressivo, in preda a viva ansia. Pare abbia allucinazioni, perchè di tanto in tanto emette delle grida come di uomo spaventato; dice che vi è in lui uno spirito che lo fa operare, ed al quale sono dovuti, fra le altre cose, anche i suoi tentativi di suicidio, tentativi che, del resto, definisce ridicoli e vani, perchè egli è invulnerabile, e neanche con cento colpi di rivoltella morirebbe. Nonostante ciò, però, è in istato di viva e continua paura, e più lo impaurisce ogni fatto nuovo che si offre ai suoi sensi. Così si spaventa e si ribella quando si vogliono praticare su lui le misure antropometriche, si rifiuta a prendere qualsiasi medicinale contro la sifilide, e quando si accorge o sospetta che queste medicine gli sieno, di nascosto, somministrate nel latte, si rifiuta di prendere il latte e qualunque ordinazione speciale. Vive in un mondo fantastico; dice « che questo paese è lontano milioni di giornate dal suo, che questo è l'Inferno descritto da Dante, che qui non vi sono e non vi possono essere preti di rito cattolico », e simili cose. Talvolta dice che, avendo avuto in età avanzata relazioni con donne, teme di aver perduto la grazia divina. Quel che predomina, però, in mezzo a questo caotico e confuso lavoro allucinatorio-delirante, è uno stato di viva ansietà e di preoccupazione angosciosa, che lo mantiene in una perenne tensione di tutte le sue attività nervose, e che si manifesta principalmente nell'occhio vivo, mobile, inquieto.

Da quando è venuto, conserva invariate le sue tendenze suicide; e quando può, va sempre cercando i mezzi di farsi del male. In fondo rivela un carattere buono, docile e mite, piuttosto debole.

OSSERV. XVI.* — C. Rodolfo, nato nel 1870, in S. Agata di Puglia (Foggia), celibe. È un giovane di costituzione fisica piuttosto robusta, di aspetto simpatico, il padre del quale è morto nel Manicomio di Aversa. Ha pleiade glandulare e sospetti di infezione sifilitica. Durante il servizio militare andò soggetto a qualche sconcerto mentale, per cui fu congedato. Tornato, però, in paese, stette tranquillo, occupandosi di una sua piccola proprietà di campagna. Fu quando la madre vendette questo podere che si riaccentuarono i disturbi psichici, e l'infermo, pochi giorni prima della sua ammissione in Manicomio, avvenuta il 6 Marzo 1896, tentò uccidersi tagliandosi il collo con un rasoio, sicchè, quando fu ammesso, presentava ancora alla regione anteriore del collo, e propriamente in corrispondenza della laringe, una lunga ferita diretta orizzontalmente da destra a sinistra. In Manicomio si mostrò in preda a vivo lavoro delirante allucinatorio; diceva « di non saper bene ove trovavasi, di essere stato condotto attraverso un misterioso paese in cui montagne si aprivano e si chiudevano, filari di alberi si trasformavano in mostri, appariva il Re e delle voci lo accusavano di aver commesso un delitto ». Diceva « di non aver più cuore, nè intestino, di essergli rimasto pochissimo cervello, giacchè questi organi gli erano stati cavati con medicine e congegni diversi; che della gente gli soffiava dietro il capo, lo faceva stare ora allegro, ora triste, gli faceva fare lunghi discorsi e voci di animali ». In seguito cominciò a manifestare idee persecutorie, lagnandosi che lo si faceva mangiare separato dagli altri e dormire legato; e tale appercezione persecutoria si fece predominante nel quadro clinico, mentre diminuì il lavoro allucinatorio. Diceva « di aver tentato uccidersi per dispiaceri di famiglia, ma di non avere più ora tali idee ». Ebbe delle alternative di peggioramento e miglioramento; dei periodi, cioè, in cui il lavoro sensorio-delirante cedeva alquanto ed egli si mostrava più lucido, più corretto, più coerente, degli altri in cui si riacutizzavano le allucinazioni svariate e caotiche, ed allora diveniva più agitato, in modo da doverglisi applicare il giubbotto di sicurezza. Qualche volta ha avuto una eccitazione gaia, in cui saltava, rideva, pronunciava parole smozzicate, con ricordi ed allusioni oscene, contraeva il volto, diceva di esser morto e poi risuscitato; per lo più, però, le fasi di agitazione erano a tinta unalinconica. Verso il '97 ebbe un lungo periodo di miglioramento, ed uscì in esperimento dal Manicomio il 26 Gennaio '98. Vi è ritornato, però, l'11 Marzo 1899, tranquillo, ma taciturno, cupo, con una certa aria spavalda e mettendo sempre il berretto a sghembo sul capo. Manifesta vaghe idee persecutorie; domandato se vi era qualcuno al suo paese che gli voleva male, risponde: Chi lo sa, poi si vedrà!

perciò si guarda l'uomo in viso, per conoscerne i sentimenti; Aggiunge che aveva comprato una scure e la portava a casa per accomodare gli alberi, quando incontrò i carabinieri, che egli chiama i vestiti, che lo condussero in caserma, donde lo han menato qui; chiama, quindi, questo provvedimento un abuso di potere e lo attribuisce a persone interessate a tenerlo chiuso. Ha, però, anche adesso dei periodi in cui diventa stranamente espansivo, abbraccia il medico, gli dà del tu, ride e scherza con lui.

OSSERV. XVII.^a — N. Carmela, nata il 1840 in Nusco (Avellino), contadina, vedova, analfabeta, fu ammessa nel nostro Manicomio, proveniente da quello di Aversa, il 10 Gennaio 1885, perfettamente priva di notizie anamnestiche. È di statura bassa, con faccia bruna, butterata dal vaiuolo, con orecchie grandi ed asimmetriche, naso triangolare, narici molto aperte, pelurie al labbro superiore; gravemente claudicante per avere la gamba sinistra in posizione di forzata adduzione e rotazione interna, e così anche il piede; pare trattarsi di paralisi infantile, ma essa si è sempre opposta vivamente ad un esame minuto di quest'arto. Dice di essere stata ad Aversa 14 anni, che a 7 anni ebbe un insulto, dopo del quale le rimase la gamba destra paralitica, che a 20 soffrì il vaiuolo, che suo marito morì di un colpo di sangue dopo 14 giorni di matrimonio, lasciandola vergine, perchè era impotente ed aveva atrofici gli organi genitali; che il parroco del suo paese l'accusò di aver avuto due figli ed averli uccisi, mentre essa figli non ne ha avuti mai; che perciò fu chiusa in carcere ai Baguoli per 3 mesi, dopo dei quali, senza farle processo, la condussero ad Aversa. Parla di sogni avuti, di visioni del padre suo, in base alle quali iniziò processo contro i fratelli, pretendendo lei tutta la eredità paterna. Ha idee di grandezza: « E figlia dell'Imperatore, signora del mondo, ha parlato coi santi, è bella come il sole, bianca come il latte, dolce come il miele, saporita come lo zucchero, ispirata dallo Spirito Santo ». È erotica, e si dice fidanzata o moglie or di uno or di un altro dei medici, pretende perciò rispetto dal personale, si rende indocile, insubordinata, e, quando è contraddetta, si butta per terra, dà della testa contro il suolo, si ficca sotto le panche con agilità straordinaria. Dapprincipio aveva delle alternative di periodi di calma con altri di agitazione e clamorosità maggiore; in seguito, però, i primi si sono andati facendo man mano più brevi e più rari, e, mentre il delirio si faceva più slegato e sconnesso, si accentuava uno stato di continua irascibilità, per cui essa si afferrava a qualunque uomo entrava in Sezione per parlargli dei suoi diritti vilipesi, e simili cose, fra pianti, grida e frasi incoerenti.

È stata, così, per anni ed anni la malata più clamorosa di tutto il Reparto Donne, raramente, però, trascendendo a vie di fatto contro il personale o le altre ricoverate, e sfogando solo col gridare tanto da farsi la

voce rauca. Di botto, nel Febbraio 1898, ha subito un cangiamento notevole e sostanziale; divenne cupa, taciturna; non si presentava più al medico, se ne stava nascosta in un angolo, e di tanto in tanto chiedeva che con una scure le si tagliasse il collo. Infatti una notte fu sorpresa dall'infermiera di guardia che aveva strappata una striscia di tela da un lenzuolo e se l'era avvolta intorno al collo, tentando di strangolarsi. La mattina seguente diceva di voler morire, perchè così era stato decretato. Coincideva con questo mutato tono sentimentale un certo decadimento nutritivo.

D' allora è rimasta in questo stato depressivo, mostrando sempre spiccate tendenze suicide; tenta sempre scappare da qualche porta che per caso trovi aperta, per andare in cerca, come dice, di un pozzo per buttarvisi, e si lagna di non avere uno schioppo per uccidersi. Richiamata sulle antiche idee grandeggianti, le ricorda, ma dice che pensava tutte quelle cose perchè allora era pazza. Adesso, invece, è dominata da idee di perdizione: non pensa più ad abbigliarsi, come prima, non vuol pettinarsi, dice che è morta, come son morti tutti, rimanendo solo qualche grande e potente che deve giudicare i vivi ed i morti; che essa deve andare all'inferno, giacchè vanno in paradiso solo quelli che fanno l'amore, nel che rivela residui delle sue antiche idee erotiche. Non interrogata, non parla, e se ne sta in un angolo, apparentemente tranquilla. Sotto quella calma apparente, però, rimane sempre fissa e sistematizzata l'idea suicida.

OSSERV. XVIII.* — N. Raffaele, nato il 1853 a Gesualdo (Avellino), piccolo possidente, ammogliato, di istruzione elementare, pare appartenga ad una famiglia in cui è ereditaria la tendenza al furto, ed egli stesso fu condannato alla pena di 10 anni di reclusione per furti qualificati. Mentre trovavasi a scontare tale pena a Milano, cominciò, verso il Marzo 1891, a farsi irrequieto e sospettoso, a credersi perseguitato dai compagni e dalle guardie, sicchè varie notti si barricava in cella per paura di essere ucciso. Trasferito, perciò, nel Manicomio Criminale dell'Ambrogiana, mostrò anche là idee persecutorie unite a tendenze suicide ed a scatti impulsivi. Scontata la pena, venne il 5 Dicembre '96 nel Manicomio di Nocera. È piccolo della persona, pallido, con testa piccola, fronte sfuggente, mandibola larga, asimmetria cranio-facciale e nell' impianto delle orecchie. Ha la espressione di viva sofferenza nella fisionomia. Dice che fu condannato a torto, che a Milano cominciarono a perseguitarlo, e lo spinsero a ferirsi gravemente in un braccio, che all'Ambrogiana ben 400 persone erano contro di lui e gli facevano tali cose da fargli desiderare di uccidersi, dando della testa nel muro. A poco a poco anche in Manicomio trova persecutori: dice che gli fanno correnti ed insufflazioni fra le cosce, sull'asta, nell'intestino retto. D' indole chiusa, cupa, spesso non manifesta

il suo lavoro sensorio-delirante, e si esprime con frasi vaghe e generiche. Quando è più calmo, fa piccoli e graziosi lavori di carta, in cui mette del gusto e della compiacenza; quando poi si riaccendono le sue allucinazioni, protesta con viva passione ed affanno, si divincola sotto il senso di vivo dolore ed orgoglio irritato, e si lascia andare a misteriose minacce o esprime propositi suicidi. In Manicomio non ha più mostrato tendenze al furto, anzi è prodigo delle sue cose. La stessa reazione affettiva sua al lavoro allucinatorio, reazione che è a tinta malinconica, è da lui interpretata in modo delirante, dando origine, cioè, ad idee di possessione, per cui dice che sono i suoi nemici quelli che spesso lo costringono ad assumere gli atteggiamenti più strani, a starsene raggomitolato in un angolo coll'occhio fisso e senza parlare, e che vogliono perfino obbligarlo ad uccidersi.

OSSERV. XIX.* — C. Giuseppe, nato il 1833 ad Altamura (Bari), avvocato, celibe; individuo molto intelligente e dotato di attitudini oratorio non comuni, ma di carattere nervoso e molto eccitabile, sebbene sempre di modi gentili e cortesi. In seguito a malattia, perdette completamente la vista in entrambi gli occhi. Ebbe, poi, a subire dissesti finanziari notevoli, e finì per dover essere ricoverato nell'Ospedale civile di Bari, dove cominciò ad organizzarsi in lui un delirio persecutorio-grandeggiante. Perorava a voce alta cause immaginarie, e si convinse che l'ispettore di quell'Ospedale, avendo stuprata una fanciulla quivi ricoverata, voleva far credere lui reo di un tale delitto ed obbligarlo a sposarla. Fu ammesso nel nostro manicomio nel 1897, e d'allora è sempre a letto, sia perchè cieco, sia per debolezza generale. In preda a lavoro allucinatorio illusionale dice che qui vi sono delle persone che lo vogliono sodomizzare, dicendogli che deve sottoporsi a tali pratiche in pagamento del vitto che gli si dà. Tali credenze sono fondate in parte su allucinazioni, in parte su errori di giudizio, perchè spesso accade che qualche altro malato lancia parole più o meno scorrette ed oscene, ed egli le crede dirette contro di lui. Dice ancora che tentativi di fatto sono stati su di lui eseguiti a tale scopo, desumendolo da alcuni pugni che una volta ebbe da un altro ricoverato. Altri insulti gli si dirigono, chiamandolo borbonico, sol perchè egli fece il servizio militare sotto il governo del Borbone. Contro queste ingiurie reagisce con lunghe perorazioni, colle quali vuol dimostrare giuridicamente l'insostenibilità delle tesi dei suoi creduti avversarii, e, in ciò fare, grida, si eccita, si riscalda, si fa rosso in viso, diviene talvolta insopportabile. Spesso se la piglia colla Direzione del Manicomio che non sa metter riparo a questi inconvenienti, ed esprime propositi di vendetta, dicendo che, se gli capita sotto mano qualcuno di costoro che lo insultano, farà in modo che uno di loro due deve morire. Di tanto in tanto esprime propositi di suicidio, e talvolta rifiuta anche il cibo, una per pochi giorni, dopo dei

quali torna a mangiare; e l'idea di uccidersi è sempre più debole nell'animo suo di quel che non sia l'altra di uccidere e vendicarsi; reclama infatti il busto e le pene per coloro che l'offendono e non sa immaginare per essi supplizi che giudichi sufficienti. Ha dei momenti in cui pare dominato da qualche allucinazione gaia, ed allora è contento, ride; per lo più, però, rivela, attraverso i modi gentili e riguardosi, un carattere orgoglioso, violento, pronto alle reazioni di fatto.

OSSERV. XX.* — G. Francesco, nato il 1877, ad Uggiano (Lecce), pervenne nel nostro Manicomio il 1° Luglio 1899 dall'Ospedale militare di Bari. Di lui si sa questo, che il padre era epilettico, la madre dedita al vino ed alle bevande alcooliche, e due zii paterni affetti da malattie nervose non ben determinate; che egli, soldato nel 77° Fanteria, trovandosi nel suddetto Ospedale sin dal 21 Maggio per bronchite, cominciò a mostrarsi triste, preoccupato, ad attaccar brighe coi compagni, a ribellarsi all'infermiere del reparto. Chiuso in camera di sicurezza, gli si trovò addosso un temperino ed un biglietto da lui scritto in cui si minacciava di morte un aiutante del reparto, col quale non aveva avuto fino allora risentimento veruno. Dopo pochi giorni, non volendo essere piantonato da un infermiere, fu preso da un accesso di furore con grida, minacce e pugni contro il personale di custodia. Fu perciò trasferito nel Manicomio. All'entrata aveva addosso alcune carte, fra cui un fascicolo composto di parecchi foglietti e diretto al Procuratore del Re, in cui narrava la storia della sua vita. Racconta di un suo amore con una giovanetta, che abbandonò perchè convinto di esserne tradito; pur nutrendo, però, odio per lei e per tutta la di lei famiglia, e soprattutto per la madre, che disprezza e copre dei più atroci insulti, si innamorò poco dopo della sorella della prima amante, che finì per sposare mentre era sotto le armi, avendola lasciata incinta quando fu chiamato al servizio militare. Anche di questa, però, sospetta, ed i suoi sospetti cadono nientemeno che su di un suo fratello. Parla anche in questa lettera di un fatto avvenuto con una ragazza di Galatina, dicendo che egli ne è innocente, che è donna di cattivi costumi ecc., ma non spiega bene di che si tratti. Detta lettera ha lo scopo di annunziare al Procuratore del Re che egli va ad uccidersi, ed havvi fra le carte suaccennate una poesia listata di nero, indirizzata alla sua Cristina, ed intitolata: Ultimi giorni di mia vita. La lettera e la poesia portano le date 13 e 14 Giugno '99, epoca da cui egli trovasi nell'Ospedale di Bari.

Nei primi giorni di sua degenza in Manicomio mostravasi confuso, in uno stato di paura e di stordimento, negava i propositi suicidi, ma era cupo, taciturno. Scrisse una lettera al cognato piena di frasi strane ed incoerenti. Tutti saranno dalle mie mani giustiziati e condannati alla fucilazione volontaria. O voi, dunque, o vili

nemici della spada, a te o capitano Petroni, vieni con tutto il reggimento, che ci ho mio cognato che vi ammazza ecc.

Dopo un mese circa si mostra più lucido e coerente. Facendogli vedere la lettera sopraccennata, dice non ricordarsene affatto, si meraviglia di averla scritta e quasi ne ride; lo stesso fa vedendo la lettera al Procuratore del Re, e nulla dice ricordare dei fatti svoltisi da 3 o 4 mesi in qua. Stretto però, da domande, narra la storia di una relazione avuta (quella di cui si parla nella lettera) quando la moglie lo aveva lasciato andandosene presso la sua famiglia, in seguito a quistioni avute con lui perchè egli voleva che non trattasse più sua madre. Dice che aveva ottenuto una lunga licenza del servizio militare, perchè malato, che durante quella licenza aveva aperto uno spaccio di liquori ed era sposato, che a Maggio andava a raggiungere di nuovo il suo reggimento a Roma, quando per viaggio si ammalò e fu ammesso nell'Ospedale di Bari. Quivi, pensando ai guai passati a causa di quella ragazza, gli venne l'idea di uccidersi.

Si vede che egli vuol darsi l'aria di chi esce da uno stato psicopatico confusionale. Ma un giorno è venuto il Pretore ad interrogarlo, essendo egli accusato di ratto di minorenne, di porto d'armi abusivo, di lesioni violente, di percosse a sua madre.

Nell'interrogatorio subito, si è mostrato profondamente cinico, negando ostinatamente tutto e ripetendo, in ordine al primo fatto, trattarsi di donna di cattiva condotta, che lo molestava a scopo di lucro. Ci siamo, allora, confermati nell'idea che egli simulasse l'accesso di follia ed il proposito di suicidio. Tuttavia, dopo la venuta del Pretore, egli ha manifestato di nuovo quest'idea, si è chiuso in un ostinato mutismo, rifiutando il cibo, e si è deciso a mangiare solo alla minaccia dell'alimentazione forzata.

Una lettera della moglie a lui diretta, e in cui questa si lagna di tutti i mali trattamenti subiti da lui sotto tutti i punti di vista, ci ha illuminati dippiù sulla sua condotta estremamente irregolare, sul suo carattere egoista, immorale e violento. Anche in Manicomio, infatti, attraverso tutte le simulazioni, si dimostra deficiente nel lato sentimentale ed affettivo, orgoglioso, reattivo.

(*Continua*).

COME DECORRE

IL DIGIUNO DEGLI ANIMALI EMISCEREBRATI E SCEREBRATI

IN CONFRONTO DI QUELLO DEGLI ANIMALI NORMALI

Contributo sperimentale alla fisiopatologia del digiuno

del Dott. SAVERIO SPANGARO

Aiuto

[612. $\frac{391}{82}$](*Continuazione e fine*).**RICAMBIO MATERIALE AZOTATO.**

Dopo aver considerati gli animali sotto i diversi punti di vista già esposti, è necessario complemento parlare del ricambio materiale azotato degli stessi; ma poichè i risultati da me ottenuti si accordano a questo riguardo con quelli a cui giunse il Belmondo ¹ in accurate ricerche sull'influenza del cervello sul ricambio azotato, così avrò modo di essere breve.

Io dosai la quantità di azoto giornalmente emesso durante l'intero digiuno di dieci animali, due per ciascuna serie. A questo scopo, come già dissi, mi valse del metodo Kyeldhal, traendo profitto delle speciali ed utili norme che V. Proskauer ² suggerisce in proposito.

In tal modo io ho potuto osservare che:

I colombi privati da un certo tempo di ambedue gli emisferi (serie 5.^a) eliminano giornalmente, durante il digiuno, quantità di Az., minori di quelle, che, in analoghe condizioni, eliminano i colombi emiscerebrati. (Vedi tabella X^a).

A sua volta la quantità di Az. eliminato dai colombi da un certo tempo emiscerebrati (serie 3.^a), è inferiore a quella eliminata dai colombi normali (serie 1.^a). (Vedi tabelle IX^a e X^a).

Questi risultati stanno dunque a significare:

1.° Che la mancanza di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali viene ad avere, come aveva già dimostrato il Belmondo, un'influenza

¹ Belmondo. Loc. cit.

² Proskauer. *Zeitschrift f. Hygiene*. 1889. S. 186.

sull'attività del ricambio materiale azotato, influenza che si appalesa con una riduzione del ricambio di questi animali, in confronto di quello dei normali.

2.° Che però non è indifferente mancare di uno o di ambedue gli emisferi, e, più precisamente, che la asportazione di ambedue gli emisferi cerebrali conduce ad una riduzione del ricambio azotato superiore a quella a cui conduce l'asportazione di un solo emisfero.

Per tal modo, anche sotto questo riguardo, i colombi emiscerebrati verrebbero ad occupare una posizione intermedia tra i colombi normali e quelli privati completamente del cervello, così come la occupano per il loro comportamento esteriore, e per la durata media del digiuno (vedi tabella precedente, I.^a).

E se per il limitato consumo di azoto gli animali emiscerebrati si avvicinano da un lato al comportamento dei colombi scerebrati, dall'altro, per il modo complessivo secondo il quale detto consumo avviene, nella serie continua dei giorni in cui dura il digiuno, essi tendono più a seguire il tipo tenuto dai colombi normali, che quello dei colombi scerebrati.

Questi miei risultati non sembrano confermare l'ipotesi emessa per un momento dal Belmondo nelle sue citate ricerche, il quale, avendo trovato che in un animale emiscerebrato, sia la curva della diminuzione del peso corporeo, che quella dell'azoto eliminato, quasi si sovrapponevano a quelle corrispondenti ottenutene i piccioni del tutto scerebrati, fu indotto a credere che l'azione dei due emisferi sul ricambio azotato fosse sinergica, e che l'integrità di entrambi fosse necessaria perchè quella si esercitasse colla intensità normale.

Anche fra gli animali da me presi in considerazione ve ne fu alcuno che presentò un comportamento tale da giustificare l'ipotesi del Belmondo; così ad es. il Colombo n. 2 della serie III.^a (emiscerebrati) sopportò il digiuno per 18 giorni, presentando una diminuzione giornaliera media del proprio peso di gr. 27,97, ed una perdita complessiva del 50 %; così pure il Colombo n. 4 della serie V.^a (scerebrati) tollerò il digiuno per 19 giorni, perdendo ogni giorno in media gr. 27,11, ed il 48 % del proprio peso, cioè perdettero pressochè la stessa quantità tanto il Colombo scerebrato, che l'emiscerebrato. Però questi fatti possono dipendere da un numero così complesso di agenti, che non è possibile prenderli isolatamente ed attribuire ad essi valore maggiore di quello che hanno. Ed infatti, le cifre risultanti non da una sola, ma da più esperienze, mi dimostrarono, nel caso concreto, che le cose procedono diversamente, e cioè nel senso da me esposto.

Per la durata media del digiuno, più breve negli animali emiscerebrati che negli scerebrati, per la diminuzione giornaliera del peso corporeo, per l'eliminazione giornaliera di azoto, maggiore nei primi animali che nei secondi, io credo dunque che l'azione dei due emisferi cerebrali sul ricambio azotato non debba considerarsi come sinergica.

Per quanto riguarda il ricambio materiale azotato degli animali emiscerebrati o scerebrati messi a digiuno subito dopo l'operazione (serie 2.^a e 4.^a), devo osservare come essi eliminino giornalmente quantità di N. di molto superiori, non solo a quelle che essi eliminerebbero se fatti digiunare in un periodo lontano dall'atto operativo, ma, specie nei primi giorni, quantità superiori anche a quelle eliminate dagli stessi colombi normali.

Meglio di molte parole vale uno sguardo alla seguente tabella riassuntiva (Tabella IX.^a) che io ricavo dalla tabella X.^a e che fa vedere i risultati a questo proposito già enunciati.

Si può osservare cioè come la quantità di N in media giornalmente eliminato dai colombi emiscerebrati (serie 3.^a) e più ancora dai colombi scerebrati (serie 5.^a) sia inferiore a quella dei colombi normali (serie 1.^a), e come la detta quantità di N giornalmente eliminato sia invece molto maggiore, se gli stessi animali vengono posti a digiuno subito dopo l'operazione, (serie 2.^a e 4.^a).

TABELLA IX.^a

QUANTITÀ MEDIA GIORNALIERA
di azoto eliminato durante il digiuno.

| | SERIE I. ^a Colombi normali posti a digiuno | SERIE II. ^a Colombi posti a di- giuno subito dopo l'emisce- rebrazione | SERIE III. ^a Colombi posti a di- giuno dopo molto tempo dalla emisce- rebrazione | SERIE IV. ^a Colombi posti a digiuno subito dopo la sce- rebrazione | SERIE V. ^a Colombi posti a di- giuno dopo molto tempo dalla sce- rebrazione |
|---|---|---|---|---|--|
| Quantità media di N giornalmente eliminato in gr. | 0,7707 | 0,7891 | 0,4781 | 0,7649 | 0,3947 |

Rimane in tal modo più sicuramente dimostrato, con una serie sistematica di ricerche, un fatto che anche il Belmondo aveva una volta notato, ma che per esser isolato poteva anche non rappresentare la regola. Noi veniamo, cioè, a conoscere da queste mie esperienze che gli animali presentano nei giorni immediatamente seguenti la scerebrazione od emiscerebrazione un consumo di sostanze azotate superiore a quello degli animali normali, e molto superiore a quello che gli stessi presenterebbero, se posti a digiuno dopo un periodo di giorni abbastanza lungo dall'operazione.

Come già dissi, io credo di dover attribuire questa esagerazione del ricambio azotato susseguente immediatamente al trauma, sia al repentino disordine che viene in varia guisa provocato nelle molteplici funzioni che sono più o meno direttamente regolate ed influenzate dagli emisferi cerebrali, sia all'irritazione che il trauma stesso fa contemporaneamente risentire sui centri nervosi.

Più tardi, mentre cessano i fenomeni irritativi, le funzioni si riordinano e la vita dell'organismo si svolge con quel grado di attività generale che deve necessariamente e fisiologicamente subentrare in tali organismi dopo la soppressione di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali.

È per queste ragioni, io credo, che noi dobbiamo notare un comportamento grandemente e complessivamente diverso a secondo che osserviamo i nostri animali in quello che può dirsi: primo periodo (subito dopo l'operazione), o nel secondo periodo sperimentale, (dopo molti giorni dall'operazione).

Nella tabella X.^a ho raccolto le cifre che sono risultate dalle analisi quantitative dell'azoto contenuto nelle feci giornalmente emesse. Per essere rese confrontabili, come si è fatto per la diminuzione del peso, per la quantità giornaliera delle feci emesse, esse sono riferite a 1000 gr. di peso animale.

Le analisi furono deliberatamente praticate sulle feci di alcuni di quei colombi di cui già si trovano esposti altri dati complementari (v. tabelle II.^a, III.^a, IV.^a e VII.^a).

TABELLA X.^a

QUANTITÀ DI AZOTO ELIMINATO

nei singoli giorni del digiuno da dieci colombi e riferite a 1000 gr. di peso animale.

| Numero progressivo del giorno di digiuno | I. ^a SERIE | | II. ^a SERIE | | III. ^a SERIE | | IV. ^a SERIE | | V. ^a SERIE | |
|--|--|---|---|--|---|--|--|--|--|--|
| | Colombi normali posti a digiuno | | Colombi posti a digiuno subito dopo la emiscerebrazione | | Colombi posti a digiuno dopo molto tempo dalla emiscerebrazione | | Colombi posti a digiuno subito dopo la scerebrazione | | Colombi posti a digiuno lopo molto tempo dalla scerebrazione | |
| | Co- lombo III. ^o gr. 518 | Co- lombo IV. ^o gr. 518 | Co- lombo II. ^o gr. 478 | Co- lombo III. ^o gr. 585 | Co- lombo II. ^o gr. 581 | Co- lombo V. ^o gr. 546 | Co- lombo III. ^o gr. 443 | Co- lombo V. ^o gr. 573 | Co- lombo IV. ^o gr. 93 | Co- lombo V. ^o gr. 550 |
| 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 2 | 0,6897 | 0,4790 | 0,9052 | 0,8332 | 0,4619 | 0,3617 | 0,7412 | 1,2364 | 0,4641 | 0,4348 |
| 3 | 0,7984 | 0,4351 | 0,8167 | 0,9923 | 0,4221 | 0,4391 | 0,5934 | 1,0734 | 0,4598 | 0,3665 |
| 4 | 0,9476 | 0,3593 | 1,0143 | 0,7207 | 0,3108 | 0,2655 | 0,5449 | 1,1809 | 0,4162 | 0,2676 |
| 5 | 0,6787 | 0,6559 | 1,0722 | 0,6411 | 0,3024 | 0,2858 | 0,5063 | 0,8482 | 0,4055 | 0,1852 |
| 6 | 0,9124 | 0,7774 | 1,3234 | 0,3233 | 0,2464 | 0,2424 | 0,6171 | 0,5911 | 0,3663 | 0,2170 |
| 7 | 1,2692 | 0,9621 | 1,2821 | 0,3146 | 0,2034 | 0,2628 | 0,6991 | 0,5323 | 0,3441 | 0,2085 |
| 8 | 1,2483 | 1,3472 | 1,5710 | 0,4262 | 0,2123 | 0,2611 | 0,8612 | 0,7414 | 0,2912 | 0,1869 |
| 9 | 1,3701 | 1,6059 | 0,9384 | 0,5220 | 0,2764 | 0,2659 | 1,1216 | 0,7515 | 0,3021 | 0,2003 |
| 10 | | 0,1292 | | 0,9461 | 0,2436 | 0,4663 | 1,0898 | 0,9981 | 0,3232 | 0,2398 |
| 11 | | | | 1,0461 | 0,2941 | 0,5968 | 0,9412 | 1,1220 | 0,3016 | 0,2723 |
| 12 | | | | 0,9841 | 0,3014 | 0,5873 | 0,9642 | 1,0236 | 0,4112 | 0,2730 |
| 13 | | | | | 0,4016 | 0,7484 | 0,4911 | 1,1091 | 0,3813 | 0,3592 |
| 14 | | | | | 0,6832 | 1,0280 | | 0,2741 | 0,4161 | 0,3978 |
| 15 | | | | | 0,9591 | 1,5280 | | | 0,4921 | 0,4121 |
| 16 | | | | | 1,0301 | 0,8600 | | | 0,6322 | 0,5834 |
| 17 | | | | | 1,3091 | | | | 0,6531 | 0,5269 |
| 18 | | | | | | | | | 0,6910 | 0,5381 |
| 19 | | | | | | | | | 0,7803 | 0,1907 |
| Quantità totale di N eli- minato durante il digiuno | 7,9144 | 6,7291 | 8,8223 | 7,7497 | 7,5589 | 8,2191 | 9,1711 | 11,4821 | 8,1314 | 5,8701 |

Volgendo ora comparativamente uno sguardo alle singole quantità di azoto ricavato dalle corrispondenti quantità di feci raccolte, osservo che la quantità di feci, sia pure differenti, contengono N. circa nelle stesse proporzioni. Si confrontino a questo proposito i dati delle tabelle VII.^a e VIII.^a con quelli delle tabelle IX.^a e X.^a Potrei così affermare il principio generale che: quanto più lungamente dura il digiuno, tanto più scarsa è la quantità di azoto giornalmente emesso, o, in altre parole, quanto più a lungo dura il digiuno, tanto minore è la quantità giornaliera delle feci emesse.

Per cui, se si volesse, sarebbe possibile dividere il digiuno in relazione alla quantità di azoto giornalmente consumato, in quegli stessi periodi in cui abbiamo diviso il digiuno rispetto alla quantità delle feci giornalmente eliminate.

Non mi fermerò ora a far rilevare il fatto già osservato nell'uomo e negli altri mammiferi da Bidder e Schmidt, Senator, Voit, Pettenkofer¹, Luciani e Bufalini², Luciani³ ed altri, che cioè nei primi giorni di digiuno vengono emesse quantità maggiori di N. che non nei giorni immediatamente susseguenti; anche negli uccelli si ha un comportamento analogo.

Farò invece osservare come in questi animali, nell'ultimo periodo del digiuno, il ricambio materiale azotato si comporti alquanto differentemente da quello che fu osservato nei mammiferi.

Mentre in questi può dirsi che il consumo dell'azoto tende dal principio alla fine del digiuno, a progressivamente ridursi e si esagera solo in un brevissimo periodo finale, nel digiuno degli uccelli si nota invece che negli ultimi giorni le perdite di N. vengono aumentando in modo considerevole e progressivo, così da superare anche le perdite verificatesi nei primi giorni di digiuno. Però, mentre le quantità di N. eliminate negli ultimi giorni di digiuno sono nei colombi normali (Serie 1.^a) ed in quelli emiscerebrati (Serie 3.^a) notevolmente superiori a quelle eliminate nei primi giorni, nei colombi scerebrati al contrario (Serie 5.^a) dette differenze sono proporzionalmente molto più piccole.

Per ora mi limito soltanto a richiamare l'attenzione del lettore sul sopraccennato particolare che gli uccelli offrono a differenza dei mammiferi.

¹ I lavori di tutti questi autori sono ampiamente riassunti nell'*Hermann's Handbuch der Physiologie*; vedi capitolo del ricambio materiale.

² Luciani e Bufalini. Sul decorso dell' inanizione. *Arch. per le scienze mediche*. Vol. V. pag. 338-1882.

³ Luciani. Sulla fisiologia del digiuno. Firenze. Le Monnier 1887.

Per quanto riguarda il ricambio materiale azotato dei diversi animali, i fatti principali che abbiamo notato sono che: i colombi privati da un certo tempo di un emisfero cerebrale (Serie 3.*), ed in più forte proporzione quelli privati di ambedue gli emisferi (Serie 5.*), eliminano giornalmente, durante il digiuno, quantità minori di N. dei colombi normali (Serie 1.*).

Il consumo delle sostanze azotate si compie durante il digiuno dei colombi scerebrati (Serie 5.*) in una maniera molto più ordinata che non durante il digiuno dei colombi normali.

Gli animali presentano nei primi giorni dopol'operazione una esagerazione nel consumo delle sostanze azotate.

Negli ultimi giorni del digiuno si verifica in generale un'eliminazione di azoto superiore a quella che si verifica in qualunque dei giorni precedenti, escluso il primo.

Tutte le circostanze ed i diversi punti di vista sotto i quali siamo venuti finora studiando il digiuno, sono l'uno all'altro di complemento; conoscendo infatti da un lato la serie alla quale l'animale appartiene, e con ciò il tipo secondo il quale procederà il digiuno, e dall'altro, indifferentemente, o la perdita del peso corporeo di alcuni giorni, o la quantità di feci emesse, o di N. eliminato, ci sarà facile, sulla guida dei dati ottenuti e delle nozioni acquistate, prevedere con una certa approssimazione, la durata del digiuno di quel dato animale.

DELLA TEMPERATURA DEL CORPO DURANTE IL DIGIUNO.

Per tentare di conoscere più intimamente l'influenza che il sistema nervoso centrale (cervello) esercita sul decorso del digiuno, mi sembrò utile accompagnare alla ricerca dei dati che il lettore già conosce, lo studio del comportamento della temperatura del corpo e della frequenza del respiro degli animali delle diverse serie, durante il periodo di inanizione.

Questa indagine, mentre poteva calmare alcune lacune esistenti nell'argomento, poteva offrirmi nel medesimo tempo il modo di spiegare più sicuramente i risultati che avessi ottenuto.

Tali osservazioni mi si resero specialmente necessarie dopo che dalle prime ricerche potei notare che il digiuno procedeva alquanto diversamente, a seconda che l'animale era stato operato, o meno.

Nel metodo trovasi descritto come la temperatura venisse presa sempre alla stessa ora, e quali fossero le norme seguite per avere dati fra loro paragonabili.

Comincerò col parlare di quella che potrebbe dirsi temperatura normale, quella temperatura, cioè, che presentano in buone condizioni di

salute e di nutrizione, sia i colombi normali (Serie 1.^a), sia quelli da molto tempo privati di un emisfero cerebrale (Serie 3.^a), o di ambedue gli emisferi (Serie 5.^a).

Da un copioso corredo di dati ripetutamente raccolti su un certo numero di animali, ho appreso che la temperatura media di un Colombo normale (Serie 1.^a) in buone condizioni di salute è di centigradi 42°,2, quella di un Colombo emiscerebrato (Serie 3.^a) di 41°,7, quella di un Colombo scerebrato (Serie 5.^a) di 41°,5.

La differenza fra questi dati, benchè non notevole, tuttavia non credo debba passare inosservata.

Queste cifre esprimono secondo me un fatto abbastanza interessante, esse vengono a dirci che, privando gli animali di uno, o di ambedue gli emisferi cerebrali, noi veniamo a modificare notevolmente l'attività dell'organismo, modificazione che nel caso concreto si appalesa con una temperatura corporea inferiore a quella che presenta l'animale nelle sue condizioni fisiologiche.

Il lettore che mi abbia seguito nei capitoli precedenti può avere notate due circostanze.

E cioè: Dai brevi cenni generali che ho premesso sul modo di presentarsi dei colombi dopo un certo tempo dalla subita operazione, risulta che asportando una metà, e molto più ancora asportando l'intera massa cerebrale, si sopprime in essi una serie di funzioni, le quali, non determinando più il compimento di numerosi atti, e la conseguente trasformazione di energie, lasciano l'organismo in un grado di attività minore di quella in cui si trovino gli animali normali.

Ricorderò a questo proposito come l'animale scerebrato perda l'istinto di mangiare, bere, difendersi, fuggire, far società, amare, accoppiarsi, nidificare, allevare i figli, costruire abitazioni, ecc., di più esso manca della percezione psichica delle varie impressioni che vanno a colpire gli organi dei sensi.

In questi animali, quindi, viene a mancare, oltre al consumo che richiedeva il disimpegno delle funzioni enumerate, quella serie di atti riflessi psichici e di eccitazioni che dipendono e derivano dallo stato di coscienza. Così, per dare un esempio, l'avvicinarsi di una persona, che in un Colombo normale determina un'eccitazione appalesantesi per stare solo a quanto esteriormente si manifesta, con dei movimenti del corpo e con un accelerazione della frequenza del respiro e dei battiti cardiaci, nel Colombo scerebrato, al contrario, lo stesso atto, rimane senza alcuna conseguenza, perchè la persona non viene dall'animale percepita come tale.

La seconda nozione appresa si è che i colombi privati di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali presentano un consumo di sostanze azotate inferiore a quello dei colombi normali.

L' uno e l' altro fatto mi fanno pensare che l'attività funzionale complessiva di tali organismi venga ad essere diminuita, e la temperatura del corpo inferiore alla normale sia una conseguenza, che viene a dimostrare, nel medesimo tempo, l'indiretta influenza del sistema nervoso sul calore animale.

Questa influenza del sistema nervoso sulla temperatura del corpo fu già sostenuta e dimostrata da parecchi autori, di cui qui mi piace ricordarne alcuni.

Anche Chossat, nella sua classica memoria sull' inanizione, valendosi appunto dei colombi, osservò come la temperatura che l'animale ha durante il giorno sia diversa, e cioè superiore, a quella che lo stesso ha durante la notte, vale a dire, durante la veglia o durante il sonno. Fu trovato inoltre da questo Autore e confermato in seguito da Manasseïn¹, che, mentre durante il regime alimentare la differenza tra la temperatura minima o notturna, e la massima o diurna, è in media di 0°,74 centigradi, durante l' inanizione invece aumenta progressivamente. In un primo stadio, la differenza è di 2°,3, in un secondo è uguale a 3°,2 in un terzo, che precede la morte, è eguale a 4°,1.

Questo progressivo aumento della differenza tra la temperatura diurna e notturna, durante l' inanizione, dipende essenzialmente da un'abnorme diminuzione della temperatura durante la notte. Chossat considerò codeste oscillazioni termiche, come espressioni di influenze nervose, e spiegava l'abbassamento termico notturno come effetto del riposo e del sonno, e conseguentemente della cessazione di quella somma di eccitamenti che agiscono sul sistema nervoso durante la veglia, e tendono ad aumentare la temperatura. A comprovare questa opinione egli addusse il fatto che, svegliando dal sonno gli animali durante la notte, la loro temperatura in breve aumentava e raggiungeva l'altezza che si osservava al mattino.

Stanno in relazione con questa ipotesi alcuni fatti che noi apprendiamo dalla fisiologia.

Si sa infatti che la nostra temperatura sale di giorno di continuo (è massima dalle 5-8 di sera), e di notte scema di continuo (Liebermeister Jürgensen); che l'uomo che lavora consuma ad un tempo molto più forza di tensione dell'uomo in riposo, bruciando molto di più del secondo, e che il lavoratore è più caldo dell'uomo in riposo (Liebermeister).

Che il sistema nervoso poi abbia influenza sulla temperatura del corpo, risulta, secondo U. Mosso², dimostrato anche dal fatto che tutte le volte che noi aumentiamo l'eccitabilità dei centri nervosi, si ottiene un aumento del processo chimico dell'organismo, e che al contrario la temperatura diminuisce, quando agiscono delle cause che diminuiscono l'eccitabilità del sistema nervoso stesso.

¹ Manasseïn. Beiträge zur Frage über das Hungern. St. Petersburg '69. Diss.

² Mosso. Influence du système nerveux sur la température animale. *Arch. ital. de Biol.* Tom. VII. p. 306. 1886.

In relazione con questi concetti ricorderò le ricerche di Boeck e Bauer sull'azione della morfina, la quale, come si sa, è un deprimente del sistema nervoso. Per tale sostanza si ottiene che la frequenza del respiro si fa minore, il polso più raro, la pressione del sangue discende, la temperatura del corpo si abbassa e la eliminazione di CO_2 e l'assunzione di O diviene più scarsa.

Questa diminuzione del ricambio materiale sarebbe però solo indirettamente provocata dalla morfina, in quanto che essa, diminuendo l'attività, muscolare, agirebbe con un meccanismo analogo a quello che si verifica nel sonno.

Che lo stato di veglia del cervello sia capace di attivare i processi chimici dell'organismo è stato dimostrato da Debozinski, il quale, lavorando di notte, ottenne una inversione delle oscillazioni termiche giornaliere, e da U. Mosso¹, che giunse a risultati quasi identici. Egli infatti, vegliando di notte, e riposando e dormendo di giorno, riuscì a spostare le oscillazioni normali della temperatura, in modo da ottenere delle elevazioni notturne della temperatura, simili a quelle che noi normalmente osserviamo nel pomeriggio.

Nè vanno dimenticate le ricerche di Pembrey e White², e di Dubois fatte sugli animali ibernanti. Destando uno di questi animali che, come si sa, presentano durante il sonno, temperature poco diverse dalla temperatura ambiente, si può osservare un aumento quasi esplosivo dell' CO_2 eliminato, nel mentre che la temperatura sale in pochi minuti di molti gradi.

Ricorderò da ultimo come Davy³ abbia notato che i colombi i quali vengono tenuti nelle gabbie hanno una temperatura media ($42^\circ, 1$) notevolmente inferiore a quella che gli stessi colombi presentano se si trovano liberi (43°).

Le osservazioni fin qui citate stanno a dimostrare che, allorché aumenta l'attività generale dell'organismo, aumenta, entro certi limiti, la temperatura del corpo, per cui il calore animale si trova in una certa dipendenza dalla diversa attività che il sistema nervoso sa imprimere all'organismo.

Ed è secondo questo ordine di idee che si deve, io credo, interpretare il differente grado di temperatura che offrivano gli animali da me osservati, a seconda che erano stati privati del loro cervello, o meno. Se gli animali privati di un emisfero cerebrale, o di ambedue, hanno una temperatura del corpo inferiore a quella degli animali normali, io credo ciò dipenda dal fatto che in quegli organismi vengono soppresses alcune funzioni,

¹ Mosso. *Recherches sur l'inversion des oscillations diurnes de la température chez l'homme normal. Arch. ital. de Biol.* Tom. VIII. pag. 177. 1886.

² Pembrey e Withe. *The regulation of temperature in hybernating animals. Journ. of Physiology.* XIX. p. 477.

³ Davy. Citato da Gavarret nella sua opera « *De la chaleur produite par les êtres vivants* » pag. 92. Paris 1855.

ed alcune sorgenti di stimoli, per cui essi si trovano ridotti ad un grado di vita più semplice, meno attiva, che ha un numero minore di lavoro da compiere, minore energia da trasformare.

Segue, come complemento, la temperatura media offerta dagli animali oggetti delle nostre ricerche, e che a sua volta hanno servito, dopo ripetute osservazioni sugli stessi individui, a trarre le medie generali, di cui più sopra si parla (Vedi Tabella XI^a).

Dopo aver premesse queste considerazioni generali, mi occupo brevemente della temperatura animale durante il digiuno, e perchè il lettore possa trovare la dimostrazione di quanto sto per annunciare, raccolgo nella tabella n. 12 alcuni dati, e più precisamente le temperature presentate durante il digiuno da quegli stessi colombi, cinque per ciascuna serie, di cui fu precedentemente resa nota la diminuzione giornaliera del peso corporeo, durante il digiuno.

TABELLA XI.^aTEMPERATURA DEI COLOMBI NORMALI (Serie 1.^a)di colombi emiscerebrati (Serie 3.^a) e scerebrati (Serie 5.^a), in normali condizioni di nutrizione.

| Num. progressivo dell' animale | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | Temperatura media |
|---|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|----|----------------------|
| SERIE I. ^a Colombi normali | 42,5 | 42,1 | 41,8 | 42,5 | 42,1 | 42,2 | 42,4 | 42,1 | 42,3 | 42,5 | 41,8 | 41,9 | 42,4 | 42,3 | 42 | 42,2 |
| SERIE III. ^a Colombi da molto tempo emiscerebrati | 41,4 | 41,9 | 41,5 | 41,7 | 42 | 41,7 | 41,5 | 41,8 | 41,5 | 41,9 | 41,9 | | | | | 41,7 |
| SERIE V. ^a Colombi da molto tempo scerebrati | 42 | 41,5 | 41,6 | 41,6 | 41,4 | 41,3 | 41,1 | 41,6 | | | | | | | | 41,5 |

Come si può vedere anche dalla tabella XII.^a si verifica durante il digiuno dei colombi un fatto comune a tutti gli animali delle singole serie e cioè: la temperatura del corpo va durante il digiuno progressivamente diminuendo; detta diminuzione verificasi in modo lento nei primi giorni, nell'ultimo periodo, invece, più rapidamente che nel periodo precedente.

Questo si accorda con quanto fu osservato da Chossat negli uccelli, mentre nei mammiferi, secondo le osservazioni di Bidder e Schmidt, Manassein, Luciani e Bufalini, Falk, Possageney, si avrebbe un andamento diverso, la temperatura animale, cioè, durante il digiuno dei mammiferi avrebbe tendenza da prima a mantenersi entro i limiti normali e solo più tardi presenterebbe delle oscillazioni, finchè, avvicinandosi la fine della vita, rapidamente scenderebbe.

L'abbassamento però della temperatura dei colombi ha un limite abbastanza fisso, raggiunto il quale la vita si spegne.

Gli animali possono durare in vita più giorni, con una temperatura tra i 39°,3 e i 40°, cioè con una temperatura di 2°-3° inferiore alla normale; ma quando essi raggiungono i 39°, o vanno di qualche decimo di grado al disotto, si può allora esser sicuri che la morte è vicinissima.

Nel corso però delle mie esperienze io ho avuto spesso occasione di verificare temperature inferiori ai 39°, ho osservato cioè dei colombi che avevano una temperatura rettale di 32°-34° gradi; tuttavia, nel parlare della minima temperatura compatibile colla vita, non devo fare entrare in discussione queste ultime, rappresentando esse delle temperature agoniche, delle temperature cioè di animali che venivano morendo e che non sarebbe più stato possibile, coll'impiego di qualunque artificio, richiamare in vita.

Per quel che ho osservato posso dire che la temperatura media dell'ultimo giorno di vita è nei colombi delle diverse serie pressochè eguale, nonostante che la temperatura iniziale sia diversa, e diversa sia la durata del digiuno. (Vedi tabella XII.^a).

Questo spegnersi della vita quando la temperatura è discesa in tutti gli animali circa allo stesso livello, viene a dimostrare che il grado di calore ha una grande importanza sul perdurare o meno della vita stessa, la quale si rende ben tosto impossibile al disotto di un certo limite; la morte cioè interverrebbe, durante il digiuno, quando viene a cessare, od a diminuire esageratamente, nei tessuti dell'organismo, la possibilità di produrre, nella quantità necessaria, del nuovo calore; quando, cioè, come dice Voit, non si sviluppa neanche la forza necessaria ai movimenti respiratorii e cardiaci, ed agli altri movimenti propri della vita.

Che in realtà un certo determinato grado di temperatura animale sia necessario per rendere possibile il continuare dei processi vitali dell'organismo, mi inducono a crederlo altre osservazioni.

Io ho potuto infatti notare, come già ebbe occasione di fare Chossat, che gli animali affamati muoiono con maggiore frequenza durante la notte, che non di giorno, muoiono cioè durante quel tempo nel quale anche fisiologicamente il calore animale si abbassa, e si abbassa poi, come ricordammo, ancor di più negli animali che digiunano, che non in quelli in normali condizioni di nutrizione.

Inoltre io ho potuto più volte col riscaldamento artificiale (soggiorno in un termostato) rimettere in buone condizioni di vita colombi che in seguito alla scerebrazione erano caduti in uno stato di profondo abbattimento, e presentavano già una tale diminuzione della temperatura corporea, che, abbandonati a sè, sarebbero, dopo non molte ore, indubbiamente morti.

Si può pensare che in tali casi, sospendendo, col soggiorno in ambienti riscaldati, il discendere della temperatura al disotto del limite estremo, e sospendendo con ciò il cessare della vita, io concedeva a quegli organismi il tempo sufficiente per rimettersi, e ridestare nei propri tessuti i processi di produzione di calore entro il grado necessario al mantenimento dei fenomeni vitali.

Ricorderò ancora, in rapporto con questi fatti, come Chossat nota ed io stesso ho provato, di aver prolungato per alcune ore, mediante il riscaldamento, la vita di quegli animali che per le condizioni in cui si trovavano, per la precedente esperienza fatta in proposito, doveva giudicare già prossimi a spegnersi.

Per quanto riguarda la temperatura dei colombi emiscerebrati e scerebrati, messi a digiuno subito dopo l'operazione (Serie 2.^a e Serie 4.^a) si nota nell'inizio del digiuno un abbassamento di temperatura più rapido e più intenso di quello che non si verifichi negli altri colombi, abbassamento di temperatura che va in seguito lentamente progredendo fino alla morte.

Per questa ragione il digiuno di tali animali decorre con una temperatura media che è inferiore a quella presentata dagli animali delle altre serie.

Solo in via eccezionale mi fu dato di riscontrare nei colombi subito dopo l'operazione delle elevazioni di temperatura che dirò febbrili, avendo esse raggiunti i 43°,5 - 44°. Dette elevazioni di temperatura erano accompagnate da una straordinaria frequenza del respiro, e il più delle volte gli animali in tali condizioni, morivano.

Io credo che tali fenomeni possano ritenersi come una conseguenza dell'azione irritativa del trauma sui centri nervosi sottostanti, alcuni dei quali, come si sa, sarebbero sede di speciali centri termici (Ott, Aronshon e Sachs Girard).

Con questo ho terminato di accennare alle osservazioni principali fatte intorno alla temperatura, mi rimane ora a dire della frequenza del respiro.

TABELLA XII.^a

TEMPERATURA RETTALE

| | I. ^a SERIE | | | | | II. ^a SERIE | | | | | III. ^a | |
|------------------------------------|--------------------------------------|------|------|------|------|--|------|------|------|------|------------------------|------|
| | Colombi normali e posti a digiuno | | | | | Colombi posti a digiuno subito dopo la emiscerebrazione | | | | | Colombi molto tempo | |
| | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | V | I | II |
| | 562 | 526 | 513 | 580 | 550 | 503 | 478 | 535 | 494 | 562 | 443 | 531 |
| Num. del co- lombo | | | | | | | | | | | | |
| Peso del co- lombo in gr. | | | | | | | | | | | | |
| Tempe- ratura ini- ziale | 42,5 | 42,1 | 41,8 | 42,5 | 42, | 42,- | 42,4 | 41,9 | 41,8 | 42,2 | 41,4 | 41,9 |
| Giorni di di- giuno | | | | | | Temperatura prima dell' operazione | | | | | | |
| 1. ^o | 41,9 | 41,5 | 41,1 | 42,3 | 41,7 | 41,5 | 42,- | 40,8 | 40,3 | 41,4 | 41,1 | 41,6 |
| 2. ^o | 41,7 | 41,6 | 40,8 | 41,9 | 41,9 | 39,9 | 41,6 | 40,7 | 41 | 41,3 | 41,1 | 41,2 |
| 3. ^o | 41,8 | 41,5 | 40,8 | 41,8 | 41,8 | 40,3 | 41,5 | 40,5 | 39,8 | 41,2 | 41,3 | 41,2 |
| 4. ^o | 41,7 | 41,4 | 40,3 | 41,2 | 41,5 | 40,4 | 41,4 | 40,6 | 39,5 | 41,3 | 41,1 | 41,2 |
| 5. ^o | 41,6 | 41,0 | 40,1 | 40,9 | 41,5 | 39,8 | 40,7 | 40,5 | 39,3 | 41 | 41,2 | 41,1 |
| 6. ^o | 41,4 | 41,- | 39,8 | 40,9 | 41,5 | 39,5 | 40,3 | 40,3 | 39 | 40,8 | 41,1 | 41 |
| 7. ^o | 40,8 | 41,1 | 39,8 | 40,7 | 41,2 | 38,7 | 39,8 | 40,2 | 37,8 | 40,3 | 41,1 | 41 |
| 8. ^o | 40,6 | 40,6 | 39,4 | 39,8 | 40,7 | 39,5 | 39,6 | 40,4 | | 40,1 | 40,7 | 40,9 |
| 9. ^o | 40,5 | 39,1 | 39,1 | 39,3 | 39,9 | 39,2 | 39,5 | 40,3 | | 40,2 | 40,5 | 40,7 |
| 10. ^o | 40,5 | | | — | 39,5 | 39,2 | — | 40,1 | | 39,9 | 40,5 | 40,9 |
| 11. ^o | 40, | | | | 39,- | | 39,1 | 40,- | | 39,7 | 40,4 | 40,7 |
| 12. ^o | 39,6 | | | | | | | 39,7 | | 39,8 | 40,1 | 39,8 |
| 13. ^o | — | | | | | | | | | 39,2 | 39,4 | 39,6 |
| 14. ^o | 39,8 | | | | | | | | | | 39,2 | 39,5 |
| 15. ^o | — | | | | | | | | | | | 39,2 |
| 16. ^o | | | | | | | | | | | | 39,4 |
| 17. ^o | | | | | | | | | | | | — |
| 18. ^o | | | | | | | | | | | | 39,2 |
| 19. ^o | | | | | | | | | | | | |

DURANTE L' INTERO DIGIUNO.

| S.ª SERIE | | | IV.ª SERIE | | | | | V.ª SERIE | | | | |
|--|------|------|---|------|------|------|------|--|------|------|------|------|
| Colombi scerebrati da posti a digiuno | | | Colombi posti a digiuno subito dopo la scerebrazione | | | | | Colombi da molto tempo scerebrati e posti a digiuno | | | | |
| III | IV | V | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | V |
| 472 | 550 | 546 | 512 | 445 | 443 | 523 | 573 | 540 | 463 | 507 | 493 | 550 |
| 41,5 | 41,6 | 42,0 | 42,1 | 41,9 | 42,1 | 42,2 | 42,3 | 42, | 41,5 | 41,6 | 41,6 | 41,4 |
| | | | Temperatura prima dell' operazione | | | | | | | | | |
| 41,4 | 41,3 | 42 | 41,2 | 40,8 | 41,4 | 40,9 | 41,8 | 41,8 | 41,5 | 41,6 | 41,5 | 41,3 |
| 41,6 | 41,1 | 41,8 | 41 | 41,2 | 41 | 41,5 | 41,7 | 41,3 | 41,3 | 41,4 | 41,3 | 41 |
| 41,5 | 41,2 | 41,6 | 41 | 40,8 | 40,9 | 41,2 | 41,5 | 41 | 41 | 41 | — | 40,6 |
| 41,4 | 41,2 | 41,6 | 40,8 | 40,7 | 40 | 41,1 | 40,7 | 40,6 | 40,9 | 40,8 | | 41,2 |
| 41,1 | 41,1 | 41,5 | 40,3 | 39,3 | 39,8 | 41 | 40,5 | 40,1 | 40,2 | 40,5 | | 41,- |
| 41,3 | 41 | 41,5 | 39,8 | 39,4 | 39,8 | 40,7 | 40,4 | 40 | 40 | 40,5 | | 41,3 |
| 41,1 | 40,7 | 41,1 | 39,5 | 39,3 | 39,9 | 40,5 | 40,2 | 40,1 | 40,2 | 39,9 | | 41 |
| 41,2 | 40,3 | 41 | 39,6 | 39,2 | 39,5 | 40,2 | 39,9 | 40,3 | 40,3 | 39,8 | | 40,8 |
| 40,8 | 40,1 | 40,9 | 39,4 | 38,9 | 39,2 | — | 40,1 | 40,1 | 40,1 | 39,7 | | 40,8 |
| 40,8 | 39,7 | 40,7 | 39,5 | 38,7 | 39,3 | 39,5 | 40 | 39,6 | 40 | 39,8 | | 40,7 |
| 41 | 40 | 40,3 | 39,1 | 38,5 | 39,2 | 39,5 | 40 | 39,4 | 39,8 | 39,7 | | 40,6 |
| 40,5 | 39 | 40,4 | 39 | — | 39,4 | 39,5 | 40 | 39,2 | 39,6 | 39,8 | | 40,4 |
| 40 | | 40 | | 38,6 | 39,2 | 39,4 | 39,7 | 39,4 | 39,4 | 39,6 | | 40,5 |
| | | 39,8 | | | | 39,1 | 39,6 | 39,4 | 39,4 | 39,5 | | 39,8 |
| | | 39,9 | | | | | | 39,8 | | 39,5 | | 40 |
| | | 39,5 | | | | | | 39,3 | | 39,3 | | — |
| | | 39,4 | | | | | | — | | 39,4 | | 40 |
| | | | | | | | | 39,2 | | | | 40 |

DELLA FREQUENZA DEL RESPIRO DURANTE IL DIGIUNO.

Per ragioni indipendenti dalla mia volontà, io non posso dar relazione in questo capitolo, come sarebbe stato mio desiderio, del ricambio respiratorio degli animali emiscerebrati e scerebrati, in confronto di quello degli animali normali, sia prima, sia durante il digiuno. Questa ricerca, nel mentre sarebbe riuscita a rendermi più sicura e più completa l'interpretazione dei risultati, avrebbe nel tempo istesso, illustrato un lato, non ancora bene indagato, della questione di cui mi sono in parte occupato.

Tuttavia lo studio, benchè limitato alla sola frequenza del respiro, mi ha condotto ad alcune osservazioni che io giudico non del tutto prive di interesse.

Avendo già descritto nel metodo con quali precauzioni sia necessario procedere per valutare la frequenza del respiro, mi occupo ora soltanto dei fatti osservati.

Quale è la frequenza del respiro che in condizioni normali di salute e di nutrizione, presentano i colombi normali (Serie 1.^a), i colombi emiscerebrati (Serie 3.^a), i colombi scerebrati?

Come mi avvenne di verificare, nei colombi non operati, una temperatura differente da quella dei colombi privati di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali, un fatto analogo mi fu dato constatare nella frequenza del ritmo respiratorio, e cioè: i colombi normali compiono, in un minuto, un numero di respirazioni maggiore (numero medio delle respirazioni per minuto = 33) di quelle che compiono, nello stesso tempo i colombi emiscerebrati (28 respirazioni al minuto), o scerebrati (21 respirazioni al minuto).

Ad illustrazione dei fatti esposti aggiungo la seguente tabella, che riporta la frequenza respiratoria degli animali normali, o da molto emiscerebrati e scerebrati prima di cominciare il digiuno (Serie 1.^a 3.^a e 5.^a). Ciascuno di questi dati è la media di più osservazioni compiute in giorni diversi, sullo stesso animale.

TABELLA XIII.*

FREQUENZA RESPIRATORIA PER MINUTO

di colombi normali (Serie 1.*), emiscerebrati (Serie 3.*), e scerebrati (Serie 5.*),
in normali condizioni di nutrizione.

| Numero progressivo dell' animale | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | Frequenza respira- toria media per minuto |
|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|---|
| SERIE I.* Colombi normali | 37 | 30 | 34 | 32 | 36 | 35 | 39 | 31 | 30 | 26 | 30 | 32 | 27 | 43 | 37 | 33 |
| SERIE III.* Colombi da molto tempo emiscerebrati | 28 | 26 | 28 | 27 | 33 | 29 | 30 | 25 | 24 | 29 | 30 | | | | | 28 |
| SERIE V.* Colombi da molto tempo scerebrati | 22 | 24 | 21 | 19 | 21 | 18 | 23 | 21 | 20 | | | | | | | 21 |

Quale spiegazione possiamo dare di queste differenze ?

I dati di cui io dispongo sono insufficienti a dare una risposta sicura, poichè, oltre alla frequenza, bisognerebbe conoscere anche il grado di ventilazione polmonare e lo scambio respiratorio. Tuttavia, voglio esprimere la mia opinione, opinione che io devo esporre con riserva, per quanto le indagini che finora ho compiute su questi animali mi inducano a credere che i risultati delle esperienze che fossero rivolte a completare le questioni che io pongo, dovrebbero riuscire nel senso da me supposto.

Orbene, è dimostrato dalla fisiologia che allorquando un organismo modifica lo stato della sua attività generale, aumentandola o diminuendola, si modifica di pari passo e nello stesso senso, l'attività del respiro e lo scambio gazzoso respiratorio.

Così, ad es., nello stato di veglia, durante il lavoro muscolare, per l'eccitazione dei nervi di senso, la frequenza del respiro e lo scambio gazzoso si mostrano più attivi, che non durante il sonno, il riposo, l'assenza di speciali stimoli. Nel sonno invernale lo scambio gazzoso discende ancor più fortemente (Regnault¹ e Reiset, Valentin, Voit²), tanto che le marmotte nello stato di letargo emettono 80 volte meno CO² che nello stato di veglia.

¹ Queste ricerche sono riassunte da Richet nel suo lavoro sopracitato.

² Voit. *Hermann's Handbuch der Physiologie. Art. Stoffwechsel.*

Io non voglio con questo sostenere che i colombi emiscerebrati o scerebrati sieno nelle condizioni medesime di un animale che dorme, o che sia in letargo, e così trovare la spiegazione del risultato ottenuto. No, io credo di poter affermare che questi animali, per le loro speciali condizioni, sono in un complesso stato di attività generale, inferiore a quella dei colombi normali, e che perciò devono entrare nel meccanismo di alcune di quelle leggi di cui abbiamo fatto prima menzione.

L'attività muscolare, per dare un esempio, è nei colombi operati di molto inferiore a quella dei colombi normali (io mi riferisco specialmente allo stato dei colombi prima di cominciare il digiuno).

Mentre infatti un Colombo normale si muove per sua volontà, e compie tutta quella serie complessa di atti che sono necessari alle fisiologiche manifestazioni della sua vita, ad es. assumere il cibo, azzuffarsi, difendersi, fare all'amore ecc., quelli scerebrati, invece, giacciono generalmente immobili, sonnolenti, non perchè, come vedemmo, non sappiano compiere detti movimenti, ma perchè non sanno volerli.

Inoltre essi non disimpegnano più a quel complesso diverso di funzioni che furono più volte enumerate, e che vennero loro a mancare a seconda che furono privati di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali.

Noi crediamo che la differenza di ritmo respiratorio in queste tre diverse categorie di animali, -- colombi normali (Serie 1.^a) — colombi emiscerebrati (Serie 3.^a) — colombi scerebrati (Serie 5.^a), dipende, a preferenza d'altre possibili cause, da un'eccitazione automatica diversa del centro respiratorio; crediamo, in altre parole, che la diversa frequenza sia in relazione coi diversi bisogni respiratorii di quegli organismi. Una complessiva attività organica di grado differente negli uni e negli altri produrrebbe in seno a questi organismi bisogni respiratori dei tessuti di intensità diversa, che determinerebbero per tal modo la diversa frequenza del respiro.

Che il cervello possa influenzare la frequenza del respiro (diminuzione o aumento della frequenza, dipendente dalla volontà, dalle emozioni) è fenomeno che ognuno conosce, però il cervello eserciterebbe, nel nostro caso, non una influenza diretta ed immediata sulla respirazione, ma specialmente un'influenza indiretta, poichè per esso, potendo variare in più o in meno parte dell'attività generale dell'organismo, varierebbe nello stesso senso la produzione di stimoli, atti ad eccitare il centro respiratorio spinale.

Ma poichè queste vedute sembrerebbero stare in opposizione ai risultati di alcune esperienze, mi occorre di fare ancora un'osservazione.

Gli studenti G. Corin ed A. Van Beneden¹, infatti, determinando la quantità di CO² eliminato in condizioni analoghe, da colombi normali e

¹ Corin van Beneden. Recherches sur la régulation de la température chez les pigeons privés d'hémisphères cérébraux. *Arch. de Biologie*. T. VII. 265.

da colombi scerebrati, avrebbero ottenuto per gli uni e per gli altri, valori non molto diversi. Questi risultati parlerebbero contro la mia ipotesi.

Ma io devo osservare che queste determinazioni furono fatte in animali che avevano da poco subita l'operazione. Ora, noi abbiamo imparato a conoscere quanto diverso sia il comportamento degli animali nel 1.^o periodo, quando cioè persistono gli stimoli e gli effetti del trauma, da quello del 2.^o periodo sperimentale, quando cioè sono cessati i fenomeni irritativi. Quindi, senza punto infirmare l'esattezza di queste ricerche, non possiamo però di esse valerci per giudicare sicuramente dell'attività dello scambio respiratorio dei colombi scerebrati nelle condizioni nelle quali io li ho considerati, e non dubitiamo punto che le medesime ricerche rivolte sugli stessi animali, ma dopo trascorso un lungo periodo dall'operazione, avrebbero condotto a risultati molto diversi dai primi.

Come si comportano, rispetto alla frequenza del respiro, i colombi subito dopo l'asportazione degli emisferi cerebrali?

Osservando questi animali subito dopo l'operazione, noi riscontriamo generalmente una notevole riduzione della frequenza del respiro; in un numero minore di casi, però, la frequenza è, o eguale, o superiore alla frequenza normale.

Costante invece è una notevole riduzione del ritmo respiratorio, che interviene in questi stessi animali, posti a digiuno, dopo le prime 24-36 ore dall'operazione.

Non crediamo però che questa diminuzione della frequenza respiratoria debba avere la stessa interpretazione che abbiamo supposta per gli animali da lungo tempo operati.

V. Pachon¹, per studiare l'influenza del cervello sul respiro, ricorse alla scerebrazione dei colombi, e avendo visto diminuire dopo l'atto operativo la frequenza delle respirazioni (che si riducevano da 34-40 a 20-25 per l') sostiene che la diminuzione di frequenza respiratoria, è causata dalla soppressione dei lobi cerebrali, dalla soppressione cioè di una funzione esercitata normalmente ed in via diretta dal cervello, dimostrando egli inoltre ch'essa non dipende da un'azione inibitoria dei centri respiratori eccito-motori.

Pachon ed io siamo giunti dunque allo stesso risultato sperimentale; però io non so se quella diminuzione del ritmo respiratorio che si verifica dopo l'asportazione del cervello, stia interamente a dimostrare l'azione eccitatrice continua che il cervello direttamente eserciterebbe secondo Pachon nella respirazione, o non sia piuttosto da attribuirsi, in maggior parte, all'azione deprimente generale indotta contemporaneamente dal

¹ Pachon. Expériences sur la rôle du cerveau dans la respiration. *Travaux du Laboratoire de Richet*. II. 1893. p. 97.

trauma e dalla quasi completa impossibilità in cui si trovano gli animali, nelle prime 30-40 ore successive all'operazione, di essere alimentati o di nutrirsi.

Io ho infatti a questo proposito osservato che, in conseguenza della emiscerebrazione, e più ancora della scerebrazione, gli animali restano subito dopo il trauma fortemente disturbati nelle loro funzioni digerenti, (atonìa del tubo digerente), per cui essi, o non possono ritenere il cibo artificialmente ingerito in causa del vomito ostinato a cui vanno soggetti, o, se lo ritengono, esso rimane lungamente nel gozzo (24-40 e più ore), senza passare nelle seconde vie, dove solo verrebbe modificato e reso assimilabile. In detti animali, quindi, oltre all'influenza del trauma si avrebbe contemporaneamente l'azione del digiuno che, come si può osservare nei colombi normali (Vedi Tab. XIV.*), è di per sè sufficiente a ridurre, sia pure in un grado minore che nel caso presente, anche dopo un periodo di sole 24-26 ore di digiuno, il numero delle respirazioni per minuto.

La tabella XIV.* riporta la frequenza respiratoria dei colombi dopo 24 ore dall'operazione, emiscerebrazione o scerebrazione.

TABELLA XIV.*

FREQUENZA DEL RESPIRO PER MINUTO
dopo 24 ore dall' operazione (Serie 2.* e 4.*)

| Numero progressivo dell' animale | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | Frequenza media del respiro per minuto |
|--|----|----|----|----|----|----|----|----|----|---|
| SERIE II.* Colombi operati da 24 ore di emiscerebrazione | 22 | 20 | 20 | 26 | 22 | 24 | 25 | 28 | 22 | 23 |
| SERIE IV.* Colombi operati da 24 ore di scerebrazione | 16 | 18 | 16 | 32 | 24 | 15 | 17 | 16 | | 19 |

Detto così il nostro parere sull' interpretazione dei dati ottenuti, continuiamone l' esposizione, osservando come si presenta la frequenza del respiro durante l' intero digiuno degli animali appartenenti alle cinque serie.

Noi possiamo così brevemente riassumere le nostre osservazioni:

Il numero delle respirazioni compiute in un minuto, va, di mano in mano che l' animale si avvicina alla morte, progressivamente diminuendo, qualunque sia il gruppo a cui esso appartiene (V. Tabella XV.).

Come conseguenza di questa legge risulta allora che nell' ultimo giorno di vita, o meglio, negli ultimi giorni, il ritmo respiratorio è rispetto a quello dei giorni precedenti, il meno frequente.

Però la regola sopraesposta soffre abbastanza frequentemente una eccezione, si nota cioè senza distinzione di serie, negli ultimi due giorni, più spesso nell' ultimo, un aumento nel numero delle respirazioni per minuto, aumento che può raggiungere e superare anche la frequenza iniziale. In quest' ultimo caso può assumere il carattere di una frequenza disпноica.

Anche questo segno, l' aumentare cioè del numero delle respirazioni che fino allora erano andate progressivamente diminuendo, annuncia sempre il sopraggiungere imminente della morte.

Nella tabella seguente si trovano raccolti alcuni esempi che io aggiungo come complemento alle cose precedentemente esposte.

Ricercando la media delle respirazioni compiute in un minuto nell' ultimo giorno di digiuno, ho trovato che i colombi normali, che al principio del digiuno respiravano in media 33 volte per minuto, giunti alla fine hanno un ritmo respiratorio medio rappresentato da circa 20 respirazioni per minuto, e che i colombi emiscerebrati e scerebrati, che respiravano al principio del digiuno, rispettivamente 28 e 21 volte per minuto, al termine respirano solo, in media, rispettivamente, gli uni 16-17 volte per minuto, gli altri 14 volte.

Queste cifre significano dunque che durante il digiuno la frequenza del respiro si fa in tutti, di circa $\frac{1}{3}$, meno frequente di quello che è nel periodo presperimentale, in cui gli animali si trovano in ottime condizioni di salute e nutrizione.

Ma siccome la durata del digiuno non è la stessa presso le diverse serie, e per di più la differenza tra il numero delle respirazioni del primo giorno di digiuno e quelle dell' ultimo, è, nelle tre diverse serie considerate, tanto più grande, quanto più breve vi è in media la durata del digiuno (V. sopra, serie 1.^a, 3.^a, 5.^a), ne viene di conseguenza che detta riduzione si dovrà fare tanto più rapidamente, quanto la durata del digiuno sarà minore, e di conseguenza tanto più lentamente quanto maggiore sarà la durata del digiuno. Detta riduzione avverrà quindi nel modo il più lento presso i colombi scerebrati, che tollerano più a lungo lo stato di inanizione, nel più rapido presso quelli normali, che lo tollerano più brevemente di tutti.

Questi stessi fatti sono espressi dalle cifre raccolte nella tabella XV.^a e nella tabella seguente espongo i dati più importanti riguardanti questo capitolo.

TABELLA XV.*

NUMERO DELLE RESPIRAZIONI PER

| | I. ^a SERIE Colombi normali | | | | | II. ^a SERIE Colombi posti a digiuno subito dopo l' emiscerebrazione | | | | | III. Colombi molto tem | |
|---|--|-----|-----|-----|-----|--|-----|-----|-----|-----|------------------------------|-----|
| | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | V | I | II |
| | 562 | 526 | 513 | 580 | 550 | 503 | 478 | 535 | 494 | 562 | 443 | 531 |
| Num. ^o del co- lombo | | | | | | | | | | | | |
| PESO del co- lombo in gr. | | | | | | | | | | | | |
| Numero delle respiraz. prima di cominciare l' esperienza | 38-39 | 30 | 34 | 32 | 26 | 30 | 43 | 31 | 30 | 26 | 28 | 26 |
| Giorno del di- giuno | | | | | | Prima dell' operazione | | | | | | |
| 1° | 30 | 24 | 28 | 26 | 23 | 22 | 20 | 20 | 26 | 22 | 27 | 25 |
| 2° | 29 | 21 | 30 | 27 | 22 | 21 | 22 | 19 | 26 | 18 | 20 | 20 |
| 3° | 25 | 21 | 23 | 25 | 19 | 20 | 20 | 20 | 21 | 18 | 20 | 20 |
| 4° | 23 | 18 | 21 | 23 | 16 | 18 | 17 | 16 | 20 | 17 | 19 | 18 |
| 5° | 22 | 18 | 19 | 23 | — | 16 | 14 | 15 | 19 | 18 | 20 | 16 |
| 6° | 23 | 18 | 18 | 21 | 16 | 15 | 14 | 15 | 17 | 14 | 18 | 18 |
| 7° | 21 | 18 | 17 | 20 | 15 | 11 | 15 | 15 | 16 | 15 | 18 | 18 |
| 8° | 18 | 18 | 17 | 18 | 17 | 11 | 14 | 15 | | 12 | 18 | 16 |
| 9° | 16 | 19 | | — | 17 | 15 | 13 | 15 | | 13 | 16 | 17 |
| 10° | 15 | | | 18 | 17 | — | | 12 | | 12 | 16 | 16 |
| 11° | 20 | | | | 16 | | | 12 | | 13 | 16 | 16 |
| 12° | 20 | | | | | | | 12 | | 12 | 16 | 15 |
| 13° | — | | | | | | | | | 14 | 17 | 15 |
| 14° | 22 | | | | | | | | | | 16 | 16 |
| 15° | | | | | | | | | | | | 14 |
| 16° | | | | | | | | | | | | 14 |
| 17° | | | | | | | | | | | | 13 |
| 18° | | | | | | | | | | | | 14 |
| 19° | | | | | | | | | | | | |

MINUTO DURANTE L' INTERO DIGIUNO.

| SERIE mischierati da posti a digiuno | | | IV. ^a SERIE Colombi posti a digiuno subito dopo la scerebrazione | | | | | V. ^a SERIE Colombi da molto tempo scerebrati e posti a digiuno | | | | |
|--|-----|-----|---|-----|-----|-----|-----|---|-----|-----|-----|-----|
| III | IV | V | I | II | III | IV | V | I | II | III | IV | V |
| 472 | 550 | 546 | 512 | 445 | 443 | 523 | 573 | 540 | 463 | 507 | 493 | 550 |
| 28-29 | 28 | 34 | 30 | 32 | 27 | 46 | 39 | 22 | 24 | 21 | 19 | 21 |
| | | | Prima dell' operazione | | | | | | | | | |
| 25 | 27 | 27 | 16 | 17 | 15 | 32 | 24 | 21 | 21 | 19 | 19 | 20 |
| 25 | 27 | 24 | 14 | 12 | 14 | 30 | 26 | 21 | 18 | 19 | 19 | 18 |
| 25 | 26 | 22 | 12 | 14 | 13 | 24 | 16 | 18 | 15 | 18 | 20 | 15 |
| 22 | 20 | 23 | 11 | 14 | 12 | 24 | — | 18 | 14 | 17 | 17 | 13 |
| 22 | 19 | 23 | 12 | 13 | 10 | 24 | 17 | 16 | 12 | 17 | 16 | 13 |
| 21 | 20 | 21 | 11 | 13 | 11 | 24 | 15 | 14 | 11 | 15 | 16 | 14 |
| 22 | 21 | 23 | 12 | 12 | 11 | 21 | 16 | 14 | 11 | 14 | 13 | 14 |
| 23 | 21 | 27 | 11 | 11 | 12 | 22 | — | 14 | 13 | 14 | 13 | 14 |
| 24 | 21 | 22 | — | 11 | 17 | 20 | 16 | 14 | 12 | 14 | — | 15 |
| 20 | 21 | 21 | 12 | 11 | 12 | 19 | 16 | 15 | 11 | 12 | 12 | 14 |
| 20 | 18 | 20 | | 12 | 10 | 18 | 14 | 13 | 12 | 13 | 13 | 14 |
| 19 | 17 | 24 | | 12 | 11 | 21 | 14 | 12 | 11 | 11 | 12 | — |
| 17 | 17 | 25 | | | | 22 | 13 | 12 | — | 11 | 12 | — |
| 16 | | 24 | | | | | — | 11 | 16 | 11 | 11 | 14 |
| | | 21 | | | | | 12 | 11 | 21 | 12 | 14 | 16 |
| | | 21 | | | | | | 12 | | 11 | 13 | 18 |
| | | 19 | | | | | | 11 | | 12 | 13 | 20 |
| | | | | | | | | 15 | | | 12 | 15 |
| | | | | | | | | | | | 11 | — |

TABELLA XVI.*

DATI PRINCIPALI INTORNO ALLA FREQUENZA DEL RESPIRO.

| | Durata media del digiuno in ore | Numero delle respi- razioni per minuto al momento di comin- ciare il digiuno | Numero delle respi- razioni per minuto dopo 24 ore di digiuno | Numero delle respi- razioni per minuto nell'ultimo giorno di digiuno | Numero medio delle respira- zioni per minuto durante l' intero digiuno |
|--|--|---|---|--|---|
| SERIE I.* Colombi normali posti a digiuno | 252 | 33 | 27 | 19-20 | 22 |
| SERIE II.* Colombi posti a digiuno subito dopo l' emiscerebrazione | 278 | | 23 | 14-15 | 18 |
| SERIE III.* Colombi posti a digiuno dopo molto tempo dall' operazione | 367 | 28 | 26 | 16-17 | 20 |
| SERIE IV.* Colombi posti a digiuno subito dopo la scerebrazione | 291 | | 19 | 12-13 | 15 |
| SERIE V.* Colombi posti a digiuno dopo molto tempo dalla scerebrazione | 458 | 21 | 20-21 | 14 | 15-16 |

Ora si domanda, può la maggiore o minore frequenza del respiro da noi constatata avere una certa influenza sulla diminuzione del peso di un animale a digiuno?

Certamente essa può avere su ciò una importanza non trascurabile. Infatti si apprende dalla fisiologia che un animale qualunque, che non emette nè feci, nè urine, perde tuttavia ad ogni ora una parte del suo peso, perdita che non può essere che in minima parte attribuita alla differenza di peso fra l'O introdotto e l'CO² emessa, ma bensì all' acqua, che, sotto forma di vapore acqueo, l' animale elimina a ciascuna espirazione.

Queste perdite invisibili hanno tale importanza sulla diminuzione del peso, che Lewin, comparando in 5 individui la diminuzione del peso subita durante la notte, con la quantità d'acqua eliminata per i polmoni,

trovò che a quest' ultima doveva quasi esclusivamente attribuirsi la non indifferente diminuzione del peso verificatosi (gr. 1400).

Inoltre esistono ricerche le quali dimostrano che, quanto maggiore è l'attività dell' animale, tanto maggiore è la frequenza del respiro, e tanto maggiori sono le perdite invisibili che l' animale subisce per la via dei polmoni.

Le perdite che soffre l' animale ibernante, ad es., sono quasi in totalità da attribuirsi, secondo le ricerche di Valentin ¹, alle perdite di acqua subite colla respirazione, perdite che in modo rapido si esagerano col ridestarsi dell' animale, e quindi coll' accelerarsi del ritmo respiratorio.

L' importanza delle perdite invisibili nelle diminuzioni del peso fu dimostrata ancora da Richet, Oddi, Albini, Luciani, in altre speciali ricerche. Così Albini ² vedeva il tracciato diurno rappresentante le cosiddette perdite invisibili degli uccelli diurni, prendere la minima inclinazione notturna se si chiudevano le porte e le finestre della stanza, - se si mettevano cioè gli animali in condizioni di minore attività organica -, e riprendere immediatamente l' inclinazione diurna, riaprendole. Un' altra nozione favorevole alla ipotesi che sto per fare mi viene dalle ricerche di Grandis ³, secondo le quali durante il digiuno, almeno dei cani, diminuisce, progressivamente, come nei colombi, il numero delle respirazioni, senza che se ne alteri tuttavia la profondità.

Queste citazioni tendono a giustificare una mia considerazione, che cioè le maggiori perdite del peso corporeo che presentano giornalmente gli animali normali (Serie 1^a) in confronto di quelli da un certo tempo operati (Serie 3^a e 5^a), possono in parte dipendere, oltre che dal maggiore consumo giornaliero di azoto, anche dalla maggiore frequenza del respiro dei primi in confronto di quella dei secondi. I colombi normali compiendo cioè in un giorno un numero più grande di atti respiratorii, potrebbero trovarsi nella possibilità di perdere quantità maggiori di acqua (acqua di perspirazione).

Seguendo queste indagini, io ho voluto prendere allora in esame un altro dato, ho voluto cioè considerare il ritmo respiratorio medio tenuto durante l' intero periodo di inanizione dagli animali delle diverse categorie.

La frequenza media del respiro, non occupandoci degli animali appena operati (Serie 2^a e 4^a), è risultata inversamente proporzionale alla durata del digiuno (vedi tabella XVI^a). Ora, moltiplicando la cifra che rappresenta la frequenza media del respiro degli animali di un dato gruppo,

¹ Valentin. cit. da Richet.

² Albini. Le mouvement considéré comme facteur principal des pertes invisibles dans le poids des animaux. *Arch. ital. de Biol.* T. XX. p. 149. 1894.

³ Grandis. Influence du travail musculaire, du jeûne et de la température sur la production d' acide carbonique et sur la diminution de poids de l' organisme. *Arch. it. de Biol.* T. XII. 1899.

per la durata media del digiuno degli stessi, ridotta in minuti, si ha il numero medio delle respirazioni compiute da un animale durante l'intero digiuno.

Orbene, questo calcolo mi ha portato ad osservare che i colombi emiscerebrati e scerebrati (serie 3^a e 5^a), in virtù della durata del loro digiuno, maggiore di quella dei colombi normali (serie 1^a), sebbene respirino con una frequenza minore di questi, tuttavia arrivano a compiere durante il periodo di inanizione, un numero molto più grande di atti respiratorii, numero che supera di circa $\frac{1}{4}$ quello corrispondente dei colombi della prima serie (colombi normali).

Quale importanza potrebbe avere questo fatto?

Esso potrebbe avere, per quanto prima dicemmo, un' influenza sulla perdita complessiva del peso corporeo, in quanto che gli animali che compiono un numero maggiore di atti respiratorii, potrebbero trovarsi nella fisica necessità di perdere respirando (perdita invisibile), una quantità maggiore di acqua dei proprii tessuti, il che equivale a dire, una quantità maggiore di peso corporeo.

Se ciò si verificasse, si comprenderebbe più facilmente perchè un animale che tollera per un certo tempo il digiuno, possa eliminare talvolta una quantità proporzionalmente minore di azoto, e tuttavia perdere una quantità maggiore, percentuale, di peso corporeo, di un altro animale che elimina una maggiore quantità di azoto, ma tollera il digiuno per un tempo molto più breve.

Le minori perdite di azoto del primo animale sarebbero compensate dalle perdite maggiori invisibili (acqua di perspirazione) che l'animale avrebbe campo di eliminare, con un numero maggiore di respirazioni, potute compiere durante un digiuno durato più a lungo, che non nell'altro animale. Così ad es. il Colombo N. 5 della 5^a serie, elimina una quantità proporzionale di azoto su 1000 gr. di peso corporeo, pari a gr. 5,8701 e perde il 43 % del proprio peso, ma dura in vita quasi 19 giorni, mentre il Colombo N. 4 della serie 1^a che elimina proporzionalmente (a 1000 gr. di peso) gr. 6,8334 di azoto, quindi una quantità maggiore del primo, non perde tuttavia che il 41 % del proprio peso, quindi una quantità minore del primo; esso però non dura in vita che poco più di 9 giorni, e perciò, con tutta probabilità, non ha avuto il tempo sufficiente per perdere per la via dei polmoni, tutta la quantità d'acqua perduta dal primo.

È per questa possibile importanza che io ho preso a considerare la frequenza della respirazione durante il digiuno. Come già dissi, non ho potuto e voluto dare a queste considerazioni valore maggiore di una semplice ipotesi, poichè mi mancavano degli altri dati che avrebbero potuto renderla completamente sicura.

Rimanendo quindi ai soli fatti osservati anche per quanto riguarda il ritmo respiratorio, essi sono abbastanza importanti, se non altro perchè sono il primo gradino ad altre ricerche sulla ventilazione polmonale e sullo scambio gassoso in queste speciali circostanze, ricerche che non riuscirebbero certo prive di interesse pel biologo.

Io ho con ciò terminato di esporre la serie dei principali risultati che mi fu dato di osservare in queste esperienze. Il tema era così vasto e così importante, che io non ho potuto svolgere e trattare tutte le questioni che mi si offrivano, ma ho dovuto limitarmi allo studio dei lati fondamentali dell'argomento, raccogliendo alcune nuove osservazioni che spero riceveranno conferma da chi vorrà completare questo interessante capitolo di fisiopatologia.

CONCLUSIONI.

Volendo terminare con alcune brevi osservazioni, mi fermerò soltanto sui fatti principali che risultarono da queste ricerche:

I.^o Noi abbiamo avuto campo di notare come si possa, mediante la soppressione degli emisferi cerebrali, modificare profondamente l'attività generale di un animale, ma non deve sfuggire però come, anche in queste variate condizioni, il consumo della materia si faccia secondo un tipo generale comune a tutti gli animali, tipo che la soppressione, recente o meno, del cervello arriva bensì a modificare nei suoi particolari, ma non a cambiare in quelli che possono dirsi i suoi caratteri generali.

Ciò dimostra l'esistenza di un principio fondamentale, o, come, dice Luciani ¹, di un sistema regolatore sotto il cui dominio avviene la somma delle perdite che l'organismo subisce durante l'inedia, sistema regolatore il quale agisce anche dopo la soppressione del cervello.

Io non mi inoltrerò a discutere perchè nei primi giorni del digiuno il consumo dell'albumina sia maggiore che nei giorni immediatamente seguenti. Benchè questo fatto sia evidentemente risultato anche dalle mie ricerche, esse non erano però direttamente rivolte a risolvere tale questione. Ora, avendo Voit ² dimostrato che il consumo nel primo stadio del digiuno è più o

¹ Luciani. Loc. cit.

² Hermann's - *Handbuch*. Articolo: *Stoffwechsel*.

meno abbondante a seconda della quantità di provviste immagazzinate, egli ne vorrebbe dedurre che le maggiori perdite dei primi giorni, dipendono dal fatto che nel primo periodo vanno rapidamente consumate le sostanze albuminoidi circolanti, cioè quelle che furono assunte dagli alimenti ingeriti, ma che non furono ancora fissate dai tessuti.

Perchè la ipotesi di Voit però fosse senza dubbio accettabile, converrebbe dimostrare anche che l'albumina circolante è più facilmente consumabile di quella organizzata, e così spiegare il più abbondante consumo dei primi giorni, opinione che Pflüger¹ infirmava con una serie di esperienze tendenti a dimostrare che le dissociazioni dell'albumina non si operano mai al di fuori della cellula, per cui anche la così detta albumina circolante dovrebbe passare per l'intermedio degli elementi dei tessuti per poter subire le note modificazioni.

Io mi limiterò a dire soltanto che le perdite dei vari periodi meglio si comprenderebbero attribuendole a stati funzionali diversi del sistema regolatore.

Nei primi giorni l'attività funzionale si manterrebbe di un grado di poco inferiore a quello offerto nei periodi precedenti il digiuno, cioè in quello a nutrizione normale, perchè l'organismo sente in scarso grado i danni dell'inanizione, ma poi di mano in mano che gli effetti dannosi della privazione di cibo si fanno maggiormente sentire, allora l'organismo mette in giuoco, con progressiva intensità, una serie di fattori tendenti a dirigere il ricambio materiale nel modo più utile e più economico, e per questo le perdite si fanno, relativamente alle prime, più scarse (2.º periodo del digiuno).

Da ultimo (3.º periodo della nostra distinzione) allorquando dai tessuti non è più possibile trarre materiali sufficienti a mantenere le funzioni entro i limiti estremi necessari per il perdurare della vita, allora si vengono rompendo tutti i vari meccanismi che il sistema regolatore aveva messo in azione per rendere meno dannosi gli effetti derivanti all'organismo dallo stato di completo digiuno, ed il consumo della materia in questo periodo avviene senza freno e senza risparmio. Ci troviamo allora evidentemente in quello che io ho distinto come terzo ed ultimo periodo del digiuno, e che Luciani chiama inedia patologica.

¹ Pflüger. Ueber einige Gesetze des Eiweissstoffwechsels. *Pflüger's Arch.* LIV. p. 332.

Io credo, col Luciani, che al sistema nervoso centrale sia affidata la ordinazione del diverso grado di attività dell'organismo durante l' inanizione.

E se dopo la soppressione del cervello si nota una esagerazione del ricambio materiale, ciò dipende perchè, sopprimendo il cervello, abbiamo disturbato e sconvolto il normale coordinamento di molteplici funzioni al cui armonico funzionamento partecipa più o meno direttamente anche il cervello. In seguito, questo disordine viene ricomponendosi, e, mentre si dissipano i fenomeni irritativi prodotti dal trauma, subentra uno stato di attività generale ridotto, che è, secondo noi, necessaria conseguenza della soppressione di quella speciale influenza che gli emisferi cerebrali sono in grado di esercitare in varia guisa su gran parte delle manifestazioni vitali dell' organismo.

II.° Oltre alla dimostrazione di un tipo generale regolante il consumo materiale di animali in condizioni di attività organiche differenti, queste ricerche sono riuscite anche una nuova illustrazione di una delle leggi fondamentali del digiuno, vale a dire della legge che stabilisce, che quanto minori sono le perdite giornaliere subite da un animale digiunante, tanto maggiore è la durata dell' inanizione e la perdita complessiva del peso corporeo (Confronta i dati della tabella VI.^a), o, in termini più generali, quanto meno intenso è il consumo della materia, tanto più lunga è la resistenza al digiuno.

Il lettore che mi abbia fin qui seguito, ricorda subito che i colombi scerebrati (Serie 5.^a) che tollerano in media, più a lungo di tutti gli altri il digiuno, sono appunto quelli che perdono giornalmente meno, subendo invece le maggiori perdite complessive del peso corporeo.

Ora si domanda: Per qual ragione un animale privato di uno, e più ancora quelli privati di ambedue gli emisferi cerebrali devono consumare meno di un Colombo normale?

Io non posso certo pensare che la esagerata riduzione del ricambio materiale dipenda dalla soppressione (Serie 5.^a) o dalla diminuzione (Serie 3.^a) delle funzioni psichiche pure e semplici, poichè queste non arrivano a lasciare tracce di modificazioni apprezzabili dai nostri mezzi di indagine, neppure presso l'uomo, dove esse hanno sì alta importanza.

Vedansi a questo proposito oltre le magistrali ricerche termometriche di Mosso sulla temperatura del cervello, quelle di Schiff, Corso, Tanzi, Doria, Bianchi, E. Cavazzani, e le indagini chimiche di Speck, Marro, Stcherback ed altri.

Altra ne sarebbe la ragione. Il cervello è, vorrei dire, la stazione dove mettono capo le impressioni provenienti, sia dal mondo esterno, sia dall'interno del nostro organismo. Tutte queste eccitazioni variamente elaborate si riflettono allora lungo vie diverse sull'organismo, per modificare variamente, a seconda dei casi, l'attività di questa o quella parte. È in tal modo che i vari organi possono venir obbligati a disimpegnare una serie complessa di funzioni, delle quali alcune si verificano con la coscienza dell'individuo (per es. i movimenti), altre senza (per es. le secrezioni). Così, per dare un esempio, la vista del cibo ad un animale affamato è origine di una emozione, di un eccitamento, che, per attenerci solo alle modificazioni esteriori che noi possiamo facilmente apprezzare, si appalesa colla maggiore frequenza del respiro e dei battiti cardiaci, di più determina nell'animale l'esecuzione di una serie di atti rivolti alla soddisfazione dello stimolo che sente, e che inducono in lui delle valutabili variazioni dell'attività organica.

Tolto il cervello, nessuno di questi o di altri possibili riflessi si potrà verificare, perchè mancherà all'animale l'immagine visiva cerebrale, ed il cibo non avrà per lui alcun significato, per cui, riuscendogli perfettamente indifferente, come qualunque altro oggetto, non disturberà e modificherà per nulla quella data attività funzionale che esisteva in quel certo animale, nel momento precedente alla nostra azione e rimarrà quindi senza alcuna conseguenza sul ricambio materiale dello stesso.

Tutti gli apparati che mettono capo o partono dal sistema nervoso centrale, devono essere integri perchè le funzioni si esercitano nella misura normale.

Le ricerche infatti di Brondgeest-Ischiriew, Zuntz e Röhrig, Cyon e Steinmann, Belmondo ed Oddi, Belmondo, Tommasini, Fano e Libertini¹ ed altri, dimostrano che tutte le volte che lungo un punto di questo arco si produce un'eccitazione od un'interruzione, ne risultano tosto evidenti esaltamenti o depressioni delle attività funzionali.

¹ I lavori di tutti questi Autori sono ampiamente riferiti in quello del Belmondo. (V. Belmondo).

Tutti i fatti che i citati autori misero in chiaro e che io qui ricordo pel risultato generale, comune, che essi hanno, sono per noi molto importanti, perchè, mentre ci fanno intravedere il modo con cui il sistema nervoso centrale sovrintende, coordina e tien d'este le svariate attività dell'organismo, ci fanno nel medesimo tempo comprendere come solo dall'integrità delle varie parti del sistema, si possa avere la completa e concorde attività di tutte le funzioni.

Tolto, od interrotto il rapporto di una parte del sistema nervoso con un'altra, ne resta più o meno profondamente disturbata e ridotta la normale funzionalità di tutto il sistema.

Ma oltre a questa somma di stimoli che non arrivano più, nè discendono nel modo e nella misura di prima, ad eccitare il lavoro dell'organismo, molte altre fonti di consumo vengono ad essere sopprese coll'asportazione di un emisfero, e molto più ancora con quelle di ambedue gli emisferi cerebrali.

Già ripetemmo come, mediante la scerebrazione, i colombi vengano ad essere per sempre privati dell'intelligenza, delle percezioni dei sensi, della sensibilità generale e di tutte le funzioni istintive, comprendendo sotto questo nome, il mangiare, il bere, il fuggire, il difendersi, il far società, l'amare, il nidificare, l'allevare i figli, ecc., privazione che, impoverendo l'organismo di una notevole e svariata quantità di stimoli, riesce origine di un complesso lavoro organico minore, riducendo la vita ad un grado più semplice di quello che era prima.

Una vita perciò che ha minori energie da estrinsecare deve quindi corrispondentemente consumare minori quantità di materiale organico.

Nell'azione di un simile meccanismo crediamo risieda la ragione per cui i colombi privati del cervello hanno un consumo materiale ridotto su quello dei colombi normali e da ciò derivi, come conseguenza di quella legge generale più sopra citata, che, consumando meno, possano tollerare più a lungo il digiuno, e durando più a lungo in vita, trovarsi nella necessità di perdere una quantità complessiva del loro peso corporeo, maggiore degli altri.

Il comportamento dei colombi emiscerebrati viene a fornirci nel medesimo tempo una controprova della nostra ipotesi, poichè, conservando essi un numero maggiore di capacità funzionali dei colombi scerebrati, essi vivono, in confronto a questi, in uno

stato di maggiore e più complessa attività generale, che implica un lavoro organico più grande di quello dei colombi privati dell'intero cervello, lavoro che li deve obbligare a consumare, come difatti consumano, una maggiore quantità di sostanze organiche.

E può riuscire, secondo il nostro modo di vedere, un'altra prova dell'influenza che il sistema nervoso può esercitare nell'attività del ricambio anche il confronto tra la linea che segna la diminuzione del peso corporeo durante il digiuno degli uni e quello degli altri animali.

Orbene la linea che segna il *deficit* totale giornaliero dei colombi scerebrati, è quella che ha il decorso più regolare, mentre le maggiori irregolarità si hanno nelle curve dei colombi normali.

Convieni a questo punto ricordare che il *deficit giornaliero* è la risultante di molteplici processi fisico-chimici, che costituiscono nel loro insieme lo scambio materiale e dinamico dell'organismo digiunante. Sulla curva del *deficit* influiscono le intensità dei processi combustivi, il consumo della carne, il consumo del grasso, la produzione e la dispersione di calore, la grandezza della traspirazione polmonale e cutanea.

Ora, potendo il cervello tenere in condizioni di attività diversa l'organismo, a seconda delle maggiori o minori eccitazioni ricevute e trasmesse in questo o quel giorno, ne deriva di conseguenza che questi stimoli differentemente intensi, sieno rappresentati da consumi diversi di sostanza organica, ed allora compaiono intercalati sulla linea fondamentale che segna la diminuzione del peso corporeo, alcune irregolarità corrispondenti alla diversa oscillazione della attività generale dell'organismo, attività che possono variare da un giorno all'altro.

Mentre nel caso in cui il cervello fu soppresso, essendo tolta una fonte variabile di eccitazioni, il consumo avviene in una maniera più tranquilla ed uniforme, e nella quale hanno modo di mettersi in maggiore evidenza, perchè spoglie, dirò così, delle molteplici influenze che il cervello è capace di esercitare, le leggi fondamentali che regolano il consumo della materia.

Nel digiuno di questi animali io penso che dovrebbe essere molto più facile rintracciare l'obbedienza al rigore di quelle linee geometriche, che il Luciani ha acutamente intraveduto e

dimostrato nella curva della diminuzione del peso corporeo durante l' inanizione ¹.

I risultati dunque delle nostre ricerche ci hanno dimostrato come le violenti e gravi mutilazioni del sistema nervoso centrale disturbino fortemente in un primo tempo il normale andamento del ricambio materiale; e come, dopo un periodo iniziale di disordine funzionale, i colombi privati degli emisferi cerebrali si riducano e si adattino ad uno stato speciale di vita, per cui, sottoposti questi animali a digiuno, essi lo tollerano più a lungo dei colombi normali, offrendoci nel medesimo tempo, dei caratteri speciali, alcuni dei quali abbiamo più sopra imparato a conoscere.

Se tali risultati però ci inducono a credere poter il sistema nervoso centrale influenzare l'attività degli scambi chimici dei tessuti, riputiamo d'altra parte che tale influenza si eserciti non in una maniera diretta, bensì, come hanno già supposto sulla guida delle loro esperienze Chossat ², Richet ³, Luciani ⁴, Salvioli ⁵, Belmondo ⁶, ed altri, in una maniera indiretta.

Dopo queste considerazioni crediamo conveniente qui riassumere i principali fra i risultati da noi ottenuti così:

1.° Con l'asportazione di uno o di ambedue gli emisferi cerebrali, si riesce, almeno nei colombi, a prolungare la durata del digiuno.

2.° Se il digiuno comincia subito dopo l'operazione, allora la sua durata è più breve di quando tra l'operazione ed il principio del digiuno si lasci passare un intervallo di tempo abbastanza lungo (2-3 mesi).

¹ Fu infatti trovato dal Luciani che la curva della diminuzione del peso complessivo, ossia del *deficit* totale giornaliero, fatta eccezione per un breve periodo iniziale, un più lungo periodo finale del digiuno, ha l'andatura di una iperbole equilatera, ogniquale volta si mantengono regolari e costanti le condizioni intrinseche ed estrinseche dell'organismo digiunante (*Studi sulla fisiologia del digiuno. Loc. cit.*).

² Chossat. *Loc. cit.*

³ Richet. *Loc. cit.*

⁴ Luciani. *Loc. cit.*

⁵ Salvioli. Sulla pretesa influenza trofica dei nervi sui tessuti del corpo animale. *Arch. per le Scienze med.* Vol. XX n. 28.

⁶ Belmondo. *Loc. cit.*

3.° I colombi emiscerebrati e scerebrati (Serie 2.°, 3.°, 4.° e 5.°) perdono, durante l'intero digiuno, una quantità percentuale del loro peso corporeo, superiore a quella dei colombi normali.

4.° Quanto più lunga è la durata del digiuno, ciò vale in generale per tutte le serie, tanto minore è la diminuzione giornaliera del peso corporeo, la quantità giornaliera delle feci emesse, dell'azoto eliminato, ma d'altra parte tanto maggiore è la perdita percentuale complessiva del peso corporeo verificatosi durante l'intero digiuno.

5.° Il comportamento degli animali operati è diverso a seconda che essi subiscono il digiuno subito dopo l'operazione, o dopo trascorso un certo tempo.

Quando alla emiscerebrazione, o scerebrazione, segue immediatamente il digiuno (Serie 2.° e 4.°), allora le diminuzioni giornaliere del peso corporeo, e le quantità corrispondenti di azoto eliminato sono superiori a quelle che si verificano in animali parimenti emiscerebrati o scerebrati, ma che subiscono il digiuno dopo trascorsi due o più mesi dall'operazione (Serie 3.° e 5.°).

6.° I colombi da molto tempo emiscerebrati, e più ancora quelli scerebrati, hanno, in condizioni normali di nutrizione, una temperatura rettale ed un ritmo respiratorio, inferiore a quello dei colombi normali.

7.° Temperatura corporea e frequenza delle respirazioni vanno, senza distinzione di serie, durante il digiuno, diminuendo in modo progressivo; verso la fine del digiuno più rapidamente che nell'inizio.

8.° Il decorso complessivo del digiuno dei colombi emiscerebrati non può dirsi eguale nè a quello dei colombi normali, nè a quello dei colombi scerebrati. Esso occupa, per i suoi caratteri, una posizione intermedia tra quella degli uni (colombi normali) e quella degli altri (colombi scerebrati).

Mi è grato pubblicamente ringraziare il mio Maestro, Prof. Salvioli, per l'autorevole consiglio con cui volle assistermi nel seguito di queste ricerche.

SULLA PERMANENZA DEL CANALE CRANIO-FARINGEO NELL' UOMO

del Dott. ARNOLDO CASELLI

(Con 2 figure)

[611. 71]

In una memoria del Romiti¹ sopra il canale cranio-faringeo dell' uomo e sopra la tasca ipofisaria di Ratchke è detto che può esistere nel bambino, ed anche nell' adulto, un foro, anzi un canale, che pone in comunicazione la cavità della sella turcica colla volta faringea. Questo canale è occupato da un prolungamento della dura madre, circondato da connettivo lasso, che separa la dura madre dalla superficie ossea; vi sono inoltre moltissimi vasi, per la massima parte venosi, ramificati, che mandano qualche loro ramo attraverso il foro ectocranico del canale cranio-faringeo, che sta nella faccia inferiore del basifenoide e di là si disperde nella volta faringea.

Questo canale, il quale come Romiti ha dimostrato, rappresenta il resto o la traccia del passaggio attraverso la base cranica, della tasca di Ratchke o tasca ipofisaria, che dà origine al lobo anteriore dell' ipofisi, è quindi analogo al canale cranio-faringeo che si osserva in altri vertebrati. Il Maggi² infatti lo dimostrò nel coniglio, nel lepre, nella cavia, in alcuni antropoidi³ e nell'ittiosauro⁴; Landzert⁵ fu il primo ad osservarlo nell'uomo adulto; (Romiti lo osservò poi in una bambina di 5 anni e nell' adulto⁶); Umberto Rossi⁷ in altri crani di adulti;

¹ Romiti. *Atti della Società Toscana di Scienze naturali*. Vol. 7, Fasc. 1. Pisa 1886, con una tavola.

² Maggi. *Rendiconti del R.° Istituto Lombardo di Scienze* V. 23, 1890. P. 719.

³ Idem. idem. idem. V. 24, 1891.

⁴ Idem. idem. idem. V. 31, Fasc. XI-XII. 1898.

⁵ Landzert. Ueber Can. cranio-pharyngeus am Schädel des Neugeborenen. (*Petersb. Med. Zeitschr.* 1868 XIV).

⁶ Romiti. *Trattato di Anatomia normale*.

⁷ Umberto Rossi. Sul canale cranio-faringeo. *Monitore zoologico italiano*. V. 11 1891.

Giacomini¹ in individui affetti da cretinismo e Suchanneck² in una bambina di 4 anni. Questo canale talvolta può essere rappresentato da un foro unico, talvolta da due. Questo caso troverebbe la spiegazione nel fatto della duplicità e bilateralità dell'abbozzo ipofisario, riconosciuta mediante sezioni dal Lundborg³ nel salmone e da Döhrn nell'Ippocampo⁴.

Quanto alla frequenza con cui si presenta questa anomalia, io debbo far notare che il Rossi la trovò 9 volte sopra 3700 crani, ch'egli ebbe l'agio di esaminare.

Dati i risultati di tali studi io pensai di praticare alcune ricerche nel museo dell'Istituto Psichiatrico di Reggio, dove è disponibile un ricco materiale di oltre 1300 crani, per stabilire la frequenza di tale anomalia negli alienati.

Potei così raccogliere 12 esemplari di crani, i quali presentavano la permanenza del canale cranio-faringeo.

Riassumo brevemente queste mie osservazioni:

OSSERVAZIONE 1.^a — Cranio di D. M. donna d'anni 33, maniaca. (Costituzione gracile, stat. 1,53). Il foro ectocranico (Maggi) del canale cranio-faringeo, si trova nel basisfenoide ad un mm. indietro dall'angolo posteriore del vomere, misura circa un mm. e mezzo di diametro. Il foro endocranico è nella parte più bassa della sella turcica, situato un po' a sinistra e misura circa 1 mm. Il canale può essere attraversato da una grossa setola.

OSSERV. 2.^a — Cranio di S. M. donna d'anni 20. Frenosi pellagrosa. (Costituzione gracile, stat. 1,45). Il foro ectocranico trovasi immediatamente dietro l'angolo posteriore del vomere, misura circa $\frac{1}{2}$ mm. Il foro endocranico trovasi nella parte inferiore della superficie anteriore della sella turcica, misura $\frac{1}{2}$ mm. Può essere attraversato da una sottilissima setola.

OSSERV. 3.^a — Cranio dolicocefalo di P. M. donna d'anni 59. Paranoia (Costituzione gracile, stat. 1,53). Il foro ectocranico trovasi immediatamente dietro l'angolo posteriore del vomere, misura circa 1 mm. Il foro endocranico è situato nel fondo della sella turcica, leggermente spostato a sinistra⁵.

¹ Giacomini. Sui cervelli dei microcefali. Osservazioni 6^a e 17^a. Torino 1891.

² Suchanneck. *Anatomischer Anzeiger*. 1887. N. 16.

³ Sundborg. Die Ent. der Hypophysis etc. bei Knochenfischen und Amphibien. *Zool. Jahrbücher*. 1894.

⁴ Döhrn. Die Entstehung bei den Teleostiem. *Mitth zool. Stat. zur Neapel*. Bd. III. 1882.

⁵ Debbo questo esemplare alla cortesia del Dott. Giuffrida-Ruggeri.

Osserv. 4.* — Cranio brachicefalo di S. A. donna di anni 40. Demenza paralitica. (Costituzione robusta, stat. 1,44). Il foro ectocranico, di forma leggermente ovalare, è situato circa 1 mm. all' indietro dell' angolo posteriore del vomere. Il foro endocranico, largo circa 1 mm., è nel fondo della sella turcica nella parte mediana. Il canale si percorre con una setola (V. *Fig. 1 e 2*).

Osserv. 5.* — Cranio ultradolicocefalo di D. T. donna di 72 anni. Demenza. (Questo cranio presenta pure la sutura metopica). Il foro ectocranico sta nel fondo di una piccola fossetta, situata a 1 mm. circa dall'angolo posteriore del vomere. Il foro endocranico è situato nel punto più basso, mediano, della sella turcica. Il canale è pervio.

Osserv. 6.* — Cranio brachicefalo di B. M., donna di 52 anni. Lipemania di persecuzione. (Il frontale presenta la sutura metopica). Il foro ectocranico ha la forma ellittica (1 mm. p. $\frac{1}{2}$ mm.), spostato leggermente a sinistra della linea mediana. Il foro endocranico rotondo misura circa 1 mm. ed è spostato leggermente a sinistra. Il canale è ampiamente pervio.

Osserv. 7.* — Cranio dolicocefalo di C. A. donna di 40 anni. Lipemania. Il foro ectocranico presenta ai bordi due piccole eminenze ossee. La sua forma è rotonda, misura circa 1 mm., è al di dietro dell'angolo posteriore del vomere, è spostato leggermente a sinistra della linea mediana. Il foro endocranico, piccolissimo, è situato nel fondo della sella turcica ed è nella linea mediana. Il canale è ampiamente pervio.

Osserv. 8.* — Cranio brachicefalo di B. L. donna di 41 anni. Lipemania. Il foro ectocranico è situato 2 mm. all' indietro dell'angolo posteriore del vomere, esso ha una forma irregolare imbutiforme. Spostato leggermente a sinistra. Il foro endocranico è piccolo, posto, esattamente sulla linea mediana nel fondo della sella turcica.

Osserv. 9.* — Cranio brachicefalo di L. M. donna d'anni 30. Demenza consecutiva. Il foro ectocranico è situato immediatamente al di dietro dell'angolo posteriore del vomere. Il foro endocranico è situato nel fondo della sella turcica, sulla linea mediana. Il canale è pervio.

Osserv. 10.* — Cranio plagiocefalo di B. G. Uomo di anni 70. Esaltamento maniaco. Il foro ectocranico è situato 1 mm. all' indietro dell'angolo posteriore del vomere, è piccolissimo ($\frac{1}{3}$ di mm.) Il foro endocranico è situato sul centro della sella turcica: è di forma rotondeggiante. Il canale si attraversa con una setola.

OSSERV. 11.* Cranio ultra-brachicefalo di L. G. Uomo di anni 73. Demenza apoplettica. Il foro ectocranico è di un mm. di diametro. Il dotto ha all'inizio la forma imbutiforme, è situato immediatamente dietro l'angolo posteriore del vomere. Il foro endocranico è situato nella parte più bassa della sella turcica, spostato leggermente a destra.

Foro endocranico

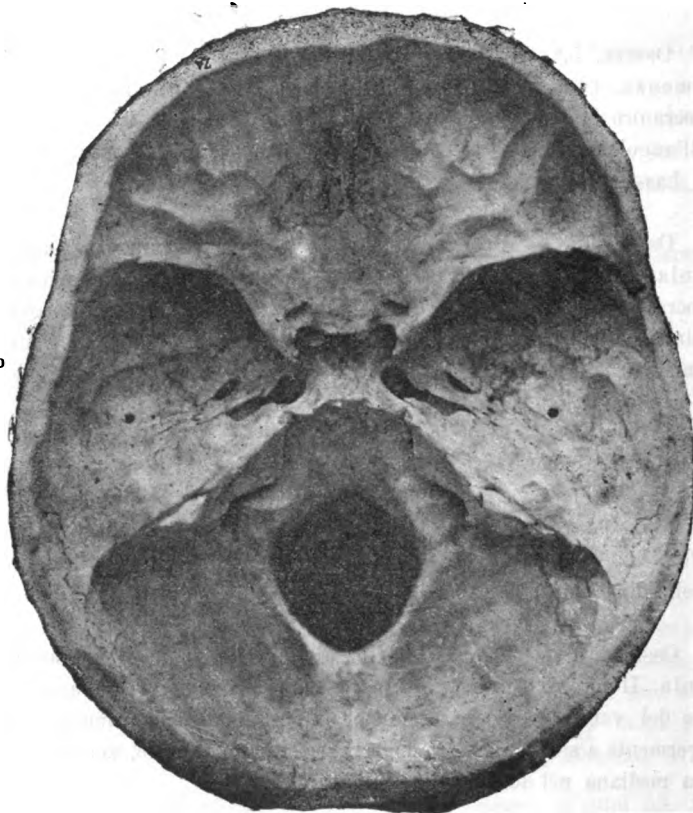
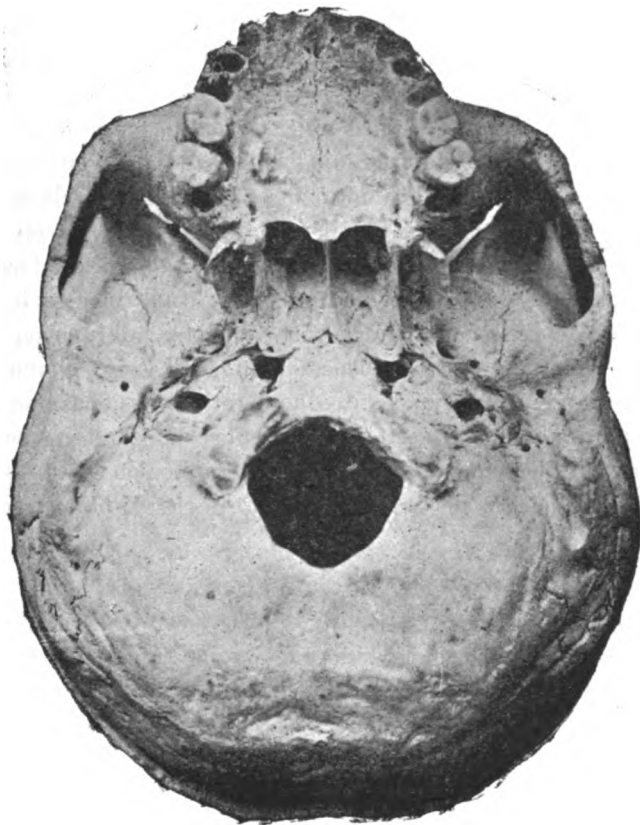


Fig. 1.

Dotto cranio-faringeo — (Sella turcica).

OSSERV. 12.* — Cranio dolicocefalo di M. G. Uomo di anni 37. Delirio sistematizzato. Il foro ectocranico esattamente situato nella linea mediana, al di dietro dell'angolo post. del vomere, largo circa 2 mm., si restringe più profondamente. Il foro endocranico è circolare, situato nel fondo della sella turcica sulla linea mediana.

Sopra queste dodici osservazioni, tre appartengono al sesso maschile e nove al femminile. Da ciò risulta che, negli alienati, la permanenza del dotto cranio-faringeo è più frequente che in altri individui ed è più comune nel sesso femminile.



Foro ectocranico

Fig. 2.

Dotto cranio-faringeo — (Volta faringea).

Io credo però questa media assai inferiore alla vera. Esaminando la raccolta di cranî, mi fu dato di trovare 43 esemplari (22 uomini e 21 donne), nei quali potei notare la esistenza di un forellino, situato generalmente al punto di uscita del canale cranio-faringeo, nel quale poteva introdursi, per una

profondità variabile da 1 mm. ad $\frac{1}{2}$ centimetro, una piccola setola rigida, la quale percorreva allora un piccolo canale, che generalmente aveva una direzione perpendicolare e andava verso la sella turcica. Negli stessi cranî, nella sella turcica si vedeva pure un forellino di diametro variabile da $\frac{1}{3}$ di mm. a 1 mm., situato generalmente nel punto che corrisponde, nei 12 esemplari citati, all'entrata del dotto cranio-faringeo. Introducendo una setola in questo foro essa penetrava per 2 mm. e si arrestava o trovava una comunicazione col seno sfenoidale dove poteva ampiamente muoversi. Quale è ora il significato di questi fori?

Io ritengo ch  per la loro ubicazione, che corrisponde esattamente a quella del dotto cranio-faringeo, debbano ritenersi per un ultimo residuo di questo dotto, forse rappresentato da qualche piccolo vaso efferente. Tanto pi  mi attengo a questa opinione, in quanto che io osservai in due cranî, al posto dei due fori ecto ed endo-cranico, due piccole impressioni, come piccole fossette, esattamente corrispondenti alla parte mediana dal corpo dello sfenoide, dove un piccolo inspessimento dell'osso, o una linea marcata, segnano la riunione di due punti di ossificazione dello sfenoide; queste due fossette rappresentavano l'ultimo accenno del dotto cranio-faringeo. Questo fatto teratologico credo sia da ascrivere alla classe dei caratteri degenerativi tanto frequenti negli alienati.

SULL' AZIONE IPNOTICA E SEDATIVA DELL' HEDONAL

del Dott. GIOVANNI BIANCONE

[615. 782]

Il numero degli ipnotici si è negli ultimi tempi di molto accresciuto. Se ciò da una parte indica il progredire degli studi farmacologici, dall'altra è una chiara dimostrazione della scarsa efficacia di molti di questi nuovi rimedi. Difatti, solo pochi hanno trovato utile applicazione nella pratica, e questi non vanno esenti da inconvenienti e non in tutti i casi danno l'effetto desiderato.

Questa incostanza della loro azione è da riferirsi precipuamente alle varie e molteplici cause che mantengono l'insonnia; per cui bene a ragione De Montyel osserva, che è impossibile con un solo rimedio trionfare di ogni insonnia; il qual fatto giustifica le continue ricerche per giungere alla scoperta di nuovi ipnotici.

A questi appartiene un gruppo di corpi della serie degli ureanti. Schmiedeberg ¹ pel primo nel 1885 vi richiamò l'attenzione, raccomandando in ispecial modo l'etiluretano, che considerò come il loro rappresentante. Dopo Schmiedeberg si sono moltiplicati gli osservatori (Huchard, Coze, Anrep, Mairet et Combemale, Sticker, Kraepelin) i quali tutti hanno confermato le proprietà da lui descritte pel primo. Queste consistono nel facile assorbimento e nella facile eliminazione - nel procurare un sonno tranquillo in tutto rassomigliante a quello fisiologico - nell'assenza di qualunque azione paralizzante sul centro vasomotorio e respiratorio - nella mancanza di ogni azione nociva secondaria - nel potere tossico molto scarso - e nella completa ossidazione finale del rimedio nell'organismo. Però, nonostante che per tutti questi vantaggi l'etiluretano abbia una manifesta superiorità su tutti gli altri ipnotici, tuttavia il suo uso non ha incontrato grande diffusione a causa specialmente dell'incostanza

¹ Schmiedeberg. Ueber die pharmakol. Wirk. u. die ther. Anw. ein. Carbaminsäure. *Archiv f. exp. Path. u. Pharmacol.* Bd. XX, 1885.

e poca efficacia della sua azione, e della facilità con cui si stabilisce l'abitudine, per cui si renderebbe necessario un aumento progressivo delle dosi per ottenere l'effetto ipnotico desiderato. Si propose perciò l'etilenuretano, ma fu trovato inattivo.

Hübner e Sticker¹ proposero il metiluretano, ma anche questo risultò terapeuticamente meno attivo dell'etiluretano. E la chimica oggi ne ha dato la spiegazione, poichè dallo studio progredito dei rapporti fra la costituzione chimica e l'azione fisiologica degli ipnotici è risultato, che il metile (CH^3) ha poco o nessun valore ipnotico, mentre l'etile (C^2H^5) ha un valore certamente maggiore²; e che anzi Schneegans e Mering³ dimostrarono che questo valore sta in diretto rapporto col numero dei radicali etilici contenuti nella molecola.

Schmiedeberg inoltre nella sua pubblicazione accennò al fatto, che è possibile ottenere uretani di forza maggiore introducendo nella molecola dell'etiluretano radicali alcoolici di grado superiore al posto dell'etile. Avendo di mira questo principio, e allo scopo di ottenere un nuovo uretano, che pur conservando le buone qualità proprie a questa classe di corpi possedesse anche un potere farmacologico più attivo, il Prof. H. Dreser⁴ e il chimico Dott. Bonhoeffer intrapresero nel 1899 una serie di ricerche, che portarono alla scoperta di un nuovo corpo, a cui dettero il nome di Hedonal, e che è l'uretano dell'alcool metil-propil-carbinol. Essi confermarono il sopra esposto principio accennato da Schmiedeberg, ma videro anche che gli uretani così ottenuti hanno maggiore difficoltà a sciogliersi. Questa minore solubilità porta con sè una maggiore lentezza nell'assorbimento, ciò che è di ostacolo a che abbia luogo l'effetto ipnotico. Le prime esperienze comparative di orientamento furono da essi intraprese sui pesci, i quali per mezzo delle branchie assorbono molto rapidamente le soluzioni degli ipnotici.

A tutti è nota l'azione ipnotica dell'alcool etilico ordinario, che è comune in grado maggiore o minore a molti altri alcool, e che aumenta progressivamente dagli alcool primari ai secondari ed ai terziari; è ancor noto che da ogni alcool si possono

¹ Hübner u. Sticker. Z. hypn. Wirk. ein. neu. Arn. *Wien. med. Presse* '86.

² Battistini. Rimedi nuovi. Vol. I. pag. 414-423. Torino 1895.

³ Schneegans u. Mering. Ueb. die Bez. zw. ch. Constitution u. hypn. Wirkung. *Therapeutische Monatshefte*, 1892.

⁴ Dreser. Ueber ein Hypnoticum aus der Reihe der Urstthane.

ottenere i corrispondenti uretani dotati pure di un'azione ipnotica; orbene gli Autori dimostrarono, che gli evidenti vantaggi degli uretani sugli alcoli consistono in un considerevole aumento dell'azione ipnotica, e nella soppressione dello stato di eccitamento consecutivo all'alcool e che alle volte disturba l'inizio del sonno. Agli alcoli a 5 atomi di Carbonio appartengono l'alcool amilico da fermentazione e il metil-propil-carbinol isomero al primo; dei due uretani corrispondenti, l'amiluretano è senza dubbio il meno costoso. Sperimentandoli sui pesci gli Autori si accorsero che nella stessa concentrazione producono ambedue l'ipnosi e nello stesso spazio di tempo: però la paralisi del respiro nei pesci posti nella soluzione di amiluretano si mostrava prima ed era più ribelle contro la respirazione artificiale che non nei pesci posti nella soluzione di metil-propil-carbinol-uretano.

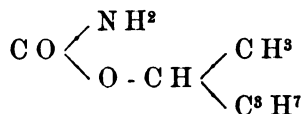
Confrontando nei conigli quest'azione sul respiro si vide, che una dose doppia (1 gr.) di amiluretano da fermentazione sospesa in acqua calda non si mostrava utile ipnoticamente, mentre una dose di $\frac{1}{2}$ gr. di metil-propil-carbinol-uretano provocava un sonno della durata di più ore. Ogni molecola dei due uretani avendo la stessa intensità di azione, come provano le esperienze sui pesci, è naturale il ritenere che nel coniglio la mancanza dell'effetto ipnotico per l'amiluretano debba attribuirsi al suo lento assorbimento, il quale a sua volta dipende dalla minore solubilità.

Dal dietil-carbinol, alcool isomero al metil-propil-carbinol, gli Autori ottennero anche il corrispondente dietil-carbinol-uretano, il quale però si è mostrato meno attivo del sopramenzionato metil-propil-carbinol-uretano. Questo risultato a prima vista potrebbe meravigliare, poichè nel dietil-carbinol-uretano esistono due radicali etilici; e più sopra ricordai, che il potere ipnotico è in rapporto col numero di questi: però la meraviglia cessa, quando si pensi che il dietil-carbinol-uretano è più difficilmente solubile, e quindi meno assorbibile del metil-propil-carbinol-uretano, e che in quest'ultimo se al metile (C^1H^3) non è legato alcun valore ipnotico, al propile (C^3H^7) è certamente legato un valore ipnotico superiore a quello dell'etile (C^2H^5), come dimostrò Schmiedeberg.

Gli Autori cercarono di ottenere i corrispondenti uretani anche degli alcoli terziari, come dal dimetil-etil-carbinol (idrato di amilene), ma non vi riuscirono. L'uretano da essi proposto

è quello ottenuto dal metil-propil-carbinol e, come già dissi, lo chiamarono Hedonal.

Esso ha la seguente costituzione chimica:



Caratteri fisici e chimici. — L' Hedonal è una polvere bianca cristallina, di un debole odore aromatico: posto sulla lingua ha un sapore somigliante al mentolo e nello stesso tempo è alquanto anestetizzante. Il suo punto di fusione è a 76.°: entra in ebollizione a 215.° La sua solubilità nell'acqua fu rinvenuta dell'1,1 % alla temperatura di 37.°; però si possono ottenere con facilità soluzioni più concentrate innalzando la temperatura. Il preparato è facilmente solubile negli ordinari liquidi organici.

Proprietà farmacologiche. Riferisco brevemente i risultati delle esperienze eseguite dal Prof. Dreser sugli animali:

Nei pesci e nelle rane l' Hedonal agisce 10 volte più intensamente dell' etiluretano: così pure ha un' azione almeno 10 volte maggiore dell' ordinario etere etilico somministrato per narcosi. Dato in soluzione molto allungata del 0,025 % non solo produsse rapida narcosi, ma risparmiò anche la respirazione e la circolazione, per le quali proprietà appunto Schmiedeberg raccomandò l' etiluretano.

Per ottenere nella rana un effetto ipnotico era bastante di Hedonal un po' meno del terzo della dose necessaria di cloralio idrato; e si aveva sempre il vantaggio che la respirazione era meno affetta che col cloralio idrato.

Nel coniglio per introduzione nello stomaco fu necessario di Hedonal appena $\frac{1}{4}$ della dose efficace di etiluretano, e un po' meno della metà della dose di cloralio idrato.

Nei cani fu necessaria di Hedonal la metà della dose efficace di cloralio idrato onde ottenere un sonno presso a poco della stessa durata. Si mostrò inoltre sempre superiore al Trional e ancor più al Sulfonal. Questi risultati hanno un gran valore, tenuto conto dell' alta capacità di resistenza dei cani.

L' Hedonal, al pari dell' etiluretano non dimostra alcuna azione speciale sulla respirazione. Questa come nel sonno fisiologico è alquanto diminuita; ma ciò si deve attribuire al riposo muscolare e al minor bisogno che l' organismo sente di una energica azione respiratoria.

La pressione sanguigna prima e durante l'azione dell' Hedonal fu verificata nel coniglio col chimografo e manometro a mercurio di Ludwig; e si vide che negli animali giacenti nel sonno profondo da Hedonal detta pressione o rimase invariata o si abbassò solo di pochi millim. di mercurio, come per l'etiluretano (Schmiedeberg).

La temperatura nel coniglio si abbassò solo quando la dose dell' Hedonal fu sufficiente a produrre un sonno profondo: l'abbassamento raggiunse circa un grado, e secondo le misure calorimetriche era dovuto in massima parte alla diminuzione della produzione di calore, e solo in piccola parte (il 6 %) all'aumentata sottrazione di calore.

La secrezione dell' urina subì durante il sonno un notevole aumento dovuto ad una irritazione specifica che l' Hedonal produce sulla porzione del rene secernente l' acqua, la quale veniva eliminata in quantità 4 volte e $\frac{1}{2}$ maggiore del normale, mentre gli altri componenti dell' urina rimanevano in quantità normale. Quest' azione che facilita la secrezione dell' urina sta in spiccata antitesi coll' azione rallentante della morfina.

Il Prof. Dreser, per meglio mettere in evidenza il punto fondamentale dell' azione dell' Hedonal, espresse i differenti stati delle cellule nervose del midollo spinale prima e durante l' azione del rimedio in numeri commensurabili. A tale scopo per mezzo delle vibrazioni di un corista misurò il tempo che decorre fra l' applicazione di uno stimolo elettrico alle zampe di una rana e l' inizio del movimento riflesso di adduzione; e venne al sorprendente risultato che questo tempo di latenza ha un valore 4-6 volte maggiore del normale (normale 0,13 - 0,14 secondi; dopo l' Hedonal 0,51 - 0,79 secondi). Egli attribuì questo notevole ritardo al cangiamento di stato dei neuroni e delle cellule nervose, per cui da una parte lo stimolo elettrico, prima che giunga al neurone motorio, deve seguire un più lungo cammino attraverso i prolungamenti delle cellule nervose in gran parte ritirati durante il sonno; e dall' altra le cellule nervose stesse reagiscono e conducono più pigramente. Questo ritardo nella trasmissione degli stimoli; e più che tutto questa diminuita reazione delle cellule nervose, le quali sotto l' azione dell' Hedonal tendono quasi ad isolarsi dall' ambiente esteriore spiegano chiaramente l' interna quiete del sistema nervoso, e il sonno che ne consegue.

Dati questi brillanti risultati ottenuti sugli animali, mi accinsi a sperimentare l' Hedonal sull' uomo. Il preparato lo ebbi direttamente dalla casa Beyer di Elberfeld (Germania) per cortesia del Prof. Dreser a cui rendo vive grazie. Avevo già finite le mie esperienze e da esse dedotto le relative conclusioni, quando

nell' Aprile del 1900 comparve un lavoro di F. Goldmann ¹ sullo stesso argomento. Io però mi limiterò esclusivamente ad esporre le mie osservazioni e le conclusioni a cui sono giunto.

Sperimentai il rimedio nel Manicomio di Roma sui malati del mio Riparto. Una delle prime difficoltà incontrate nella somministrazione di esso è dovuta alla sua difficile ed incompleta solubilità nell' acqua. Per consiglio dello stesso Prof. Dreser lo somministrai ordinariamente sotto forma di un *punch* caldo, a simiglianza del Trional. Nè questa maniera di somministrazione riesce sgradita, poichè il preparato ha un sapore aromatico e nel tempo stesso è alquanto anestetizzante. Per rendere più gradito il sapore aggiungevo alla soluzione un po' di sciroppo. Quando volli sperimentarlo su ammalati sitofobi ricorsi alla sonda esofagea, sciogliendo il rimedio nelle sostanze da servire per l' alimentazione forzata.

Se i pazienti si rifiutavano a prenderlo in soluzione, lo somministravo in ostia; ma questo non è il modo più adatto, perchè l' azione ne viene ad essere scemata e ritardata. Due sole volte ricorsi al clistere. La dose variò da 1 gr. a 2 gr. per volta.

Per studiare l' azione fisiologica dell' Hedonal e per meglio valutarne il potere ipnotico, cominciai col somministrarlo a persone tranquille e nelle ore diurne, esaminando ad intervalli regolari di 2 ore il polso, il respiro, la temperatura e la pressione sanguigna. Questa veniva misurata collo sfigmomanometro di Riva-Rocci perchè di facile applicazione, e che se non ci dà delle cifre di una precisione assoluta, è però sempre bastante a svelarci delle differenze di pressione.

Riferisco brevemente qualche osservazione.

1.^a OSSERVAZIONE. — M. Tom., di anni 36, affetta da paranoia allucinatória cronica. È tranquilla, cosciente: la notte dorme senza alcun ipnotico. Alle ore 10 del mattino somministro all' inferma gr. 0,50 di Hedonal in un *punch* caldo; dopo qualche minuto accusa un po' di pesantezza ai globi oculari, sbalordimento e tendenza al sonno; ma solo dopo 1 ora e mezza riesce a dormire e di un sonno superficiale che viene momentaneamente interrotto da rumori piuttosto forti; ogni tanto cambia di posizione nel letto; talora mormora qualche parola incomprensibile, come se sognasse.

¹ Goldmann. Ueber ein neues Hypnotikum aus der Gruppe der Urethane, das Hedonal. *Berichte der deutschen pharmaceutischen Gesellschaft*. 10^{ter} Jahrgang H. 4. 1900.

La faccia si arrossa leggermente alle gote; la cute è in leggiera traspirazione. La curva termica ha presentato oscillazioni trascurabili di 1-2 decimi; il polso da 88 battiti al minuto è sceso durante il sonno ad 82; il respiro da 20 a 18; la pressione sanguigna da 135 mm. a 126. Il sonno ha avuto la durata di 3 ore. Al ridestarsi l'inferma accusa un poco di spossatezza e asciuttezza delle fauci. La diuresi è leggermente aumentata nelle ore successive.

2.^a OSSERV. — L. Pol., di anni 18, affetta da equivalenti epilettici. È abitualmente tranquilla; la notte dorme profondamente. Alle ore 10 le somministro gr. 0,50 di Hedonal in un *punch* caldo. Dopo 10 minuti cade in un sonno profondo che si prolunga senza interruzioni fino alle ore 14. Durante il sonno la faccia si arrossa alle gote; la respirazione è tranquilla, superficiale e la frequenza oscilla dalle 22 alle 26 al minuto: il polso da 90 pulsazioni è salito nella prima ora a 100 e poi è di nuovo disceso a 90: la pressione sanguigna da 145 mm. è discesa a 138. La temperatura non ha presentato oscillazioni notevoli; segna 36,4 prima del sonno; 36,2 due ore dopo, e di nuovo risale a 36,4 allo svegliarsi. Cessato il sonno l'inferma accusa una lievissima cefalea frontale, che scompare dopo qualche minuto; la diuresi è leggermente aumentata e il peso specifico dell'urina è sceso da 1017 a 1014.

3.^a OSSERV. — A. Fras., di 19 anni, affetta da istero-epilessia. Ha dei periodi di calma della durata di molti giorni, che si alternano con periodi di agitazione consecutivi al sopravvenire di attacchi convulsivi: è durante uno di questi periodi di calma che si sperimentò l'Hedonal. Gliene somministro 1 gr. alle ore 13, al solito in *punch* caldo.

Dopo qualche minuto avverte leggiero senso di vertigine, ottundimento e tendenza delle palpebre a chiudersi: dopo mezz'ora si addormenta profondamente; trascorse 4 ore si sveglia e chiede da bere perchè accusa arsura alle fauci: si riaddormenta quasi subito, ma di un sonno leggiero che dura altre due ore, trascorse le quali chiede di nuovo da bere per poi ricadere in un sonno profondo che si prolunga fino al mattino seguente. Nelle prime ore del sonno si nota leggiero rossore alle gote e la pelle del petto madida di sudore. Il respiro si è sempre mantenuto tranquillo, regolare, superficiale e la frequenza ha oscillato dai 20 ai 22; il numero delle pulsazioni della radiale da 102 è sceso a 82: la pressione sanguigna da 130 mm. a 115.

La temperatura presa ogni due ore da 37 che si aveva prima del sonno è scesa ad un minimo di 36,3. L'ammalata al ridestarsi accusa un po' di abbattimento; dice che ha fatto sogni paurosi (le pareva di cadere da una grande altezza, ecc.). La diuresi è aumentata in misura più notevole che nelle due prime osservazioni, avendo emesso nello spazio

di 7 ore circa due litri di orina limpida, giallocitrina e con peso specifico di 1014.

4.^a OSSERV. — C. Arc. di 18 anni, epilettica: è tranquilla: la notte dorme profondamente. Alle ore 11 le somministro gr. 1 di Hedonal in ostia; l'ammalata non avverte alcun fenomeno spiacevole e seguita a rimanere desta; solo dopo 3 ore comincia a dormire, ma di un sonno leggero che ha durato appena 2 ore. Il respiro e la temperatura non hanno presentato nulla di notevole: il numero delle pulsazioni da 100 è sceso ad 88, e la pressione sanguigna da 125 mm. a 95. Al risvegliarsi non accusa alcun disturbo.

Dopo qualche giorno alla stessa malata alle ore 9 del mattino somministro gr. 1 di Hedonal, ma in un *punch* caldo. Dopo un quarto d'ora dorme profondamente, benchè si trovi nella corsia in mezzo ad altre malate clamorose. Alle ore 12 si sveglia per alcune manovre eseguite su di essa, ma subito dopo si riaddormenta fino alle ore 14; rimane per una mezz'ora fra la veglia ed il sonno, fino a che si sveglia completamente. Durante il sonno si notò rossore alla faccia; il respiro non presentò modificazioni di sorta, e la frequenza fu costantemente di 16 al minuto.

Il polso nelle prime tre ore di sonno scese da 88 a 74, nelle ultime due ore risalì a 84, ed un'ora dopo essersi svegliata ridiscese a 72; del resto si è mantenuto sempre ritmico, regolare: la pressione sanguigna da 120 mm. è scesa a 98; la temperatura ha presentato oscillazioni di nessun conto da 36,8 a 36,6. Diuresi leggermente aumentata.

5.^a OSSERV. — S. Coch., di anni 18, affetta da isteria: sono 3 mesi che non ha più convulsioni; non presenta alcun disordine psichico. In seguito alla somministrazione nelle ore del mattino di un gr. di Hedonal in soluzione non solo non si ottiene alcun effetto ipnotico, ma dopo circa $\frac{3}{4}$ d'ora si ha l'esplosione di un violento attacco convulsivo.

Tralascio per brevità di riferire altre 5 osservazioni, delle quali dirò solo che si ebbe costantemente un effetto ipnotico. Questo adunque su 10 osservazioni si ottenne in nove, e mancò in una (5.^a). Volendo rendersi ragione di questo mancato effetto ipnotico è opportuno far notare la tolleranza e le idiosincrasie speciali che presentano ai medicamenti i nevropatici, e che Huchard ha caratterizzato colla parola felice di « atassia terapeutica ». Si vedono infatti degli isterici presentare con dosi assolutamente minime e quasi omeopatiche di certi medicamenti dei fenomeni tossici, e viceversa sopportare senza accidenti delle

dosi considerevoli di medicamenti molto attivi, e senza che talora si raggiunga l'effetto terapeutico. Perciò nella 5.^a osservazione, in cui si tratta di un' isterica, la mancanza d'azione dell'Hedonal non può avere un grande valore, e non è sufficiente, non dico a distruggere, ma nemmeno ad attenuare il valore ipnotico del rimedio luminosamente provato dagli altri nove casi.

Visti i risultati positivi di questa propinazione diurna cominciai a somministrare l'Hedonal nelle ore della sera in malati che soffrivano di insonnia, e indistintamente di sera e di giorno in malati ansiosi, o in preda ad agitazione psicomotrice, per vedere se, oltre l'effetto ipnotico, esso possedesse un'azione calmante.

I pazienti hedonalizzati venivano con diligenza sorvegliati prima e dopo l'amministrazione del rimedio cercando di ottenere più che fosse possibile dei dati certi. Le esperienze nella massima parte furono eseguite nella sezione donne. Riassumo brevemente qualche osservazione.

6.^a OSSERV. — A. Di P. di anni 35, soffre di una nevralgia cervico-occipitale postinfluenzale, che si esacerba nelle ore notturne, per cui dorme pochissimo, o affatto. Non dettero alcun risultato il sulfonal, il trional e la bromidia: invece somministrando all'infermo nelle ore serotine 1 gr. di Hedonal in una cartina e subito dopo una tazza di latte caldo, dopo una mezz' ora si addormenta profondamente, si sveglia dopo 4 ore circa di sonno per riaddormentarsi quasi subito fino al mattino seguente.

Il paziente, persona molto intelligente, non ha accusato disturbo di sorta; ha notato solo un leggiero aumento nella quantità dell'urina emessa nel giorno seguente. La stessa dose di Hedonal fu ripetuta per tre sere di seguito, e sempre produsse il desiderato effetto ipnotico; però non ha affatto influito sulla nevralgia, che ha seguito il suo corso.

7.^a OSSERV. — A. De Ang., di anni 41, affetta da psicosi ipocondriaca: accusa molteplici parestesie ed allucinazioni cenestesiche; non di rado cade in un lieve stato ansioso; passa insonne gran parte della notte e si lagna con voce piagnucolosa, per cui la sera le si somministrano i comuni ipnotici (sulfonal, trional, uretano) i quali le procurano qualche ora di sonno. Superiore a questi si è mostrato l'Hedonal. Preso alla dose di solo $\frac{1}{2}$ gr. in una cartina produce nella paziente quasi subito la calma, ed il sonno solo dopo tre ore. Il sonno continua tranquillo ed ininterrotto fino al mattino seguente. Durante esso la faccia si arrossa leggermente, la respirazione si mantiene tranquilla, superficiale, colla frequenza di 18-20 al minuto; il numero delle pulsazioni da 102 scende a 90; la pressione sanguigna da 120 mm. a 110; la temperatura offre

delle oscillazioni fisiologiche. Elevando la dose dell' Hedonal ad 1 gr., dato sempre in cartina, si ottengono gli stessi effetti, e si nota solo la più rapida comparsa del sonno (dopo 2 ore).

8.^a OSSERV. — B. Giord., d'anni 49, affetta da paranoia ipocondriaca con incipiente debolezza mentale; si lagna di molteplici allucinazioni cenestesiche; spesso invoca la morte per essere liberata dalle sue sofferenze; di notte è tranquilla ma insonne. Somministrandole la sera gr. 0,50 di Hedonal in un *punch* caldo si addormenta tranquillamente dopo $\frac{1}{4}$ d'ora. Il sonno talora è durato ininterrotto fino al mattino seguente, tale altra ha presentato parecchie interruzioni ma per brevi momenti.

Non si è notata nessuna alterazione a carico del respiro e della temperatura: il polso da 80 è salito a 86, e la pressione sanguigna da 125 mm. è scesa a 100. Diuresi aumentata. In questa malata il trional e il sulfonal manifestavano un'azione identica a quella dell' Hedonal, ma il sonnialio e l'etiluretano si sono mostrati di un'efficacia minore.

9.^a OSSERV. — M. Pas., di anni 41, soffre di nevrastenia con idee fisse, che talora determinano una abnorme reazione: la notte è abitualmente insonne ed ansiosa. Somministrandole la sera mezzo gr. di Hedonal in cartina (perchè l'inferma ricusa di pigliarlo in soluzione) non si ottiene alcun effetto: elevando però la dose ad 1 gr. l'ansia cessa poco dopo, e solo dopo 3 ore si ottiene un sonno leggero della durata di 6 ore.

Tutti gli altri ipnotici e sedativi riuscivano inefficaci, se si eccettui la morfina per iniezione.

10.^a OSSERV. — C. Fos., di anni 45, affetta da psicosi ipocondriaca: è irrequieta, smaniosa, la notte dorme pochissimo e si lagna continuamente disturbando le altre malate. Somministrandole la sera 1 gr. di Hedonal in cartina, il sonno si ottiene solo dopo 1 ora, ed è leggerissimo nelle prime tre ore, per cui si sveglia ad ogni rumore. In seguito il sonno diventa più profondo, e continua fino al mattino. Non si osserva rossore alla faccia. Le respirazioni oscillano dalle 18 alle 20 per minuto; la temperatura presa quattro volte nel corso della notte segna costantemente 36,4; la frequenza del polso da 94 scende a 74; la pressione sanguigna da 115 mm. a 100. L'inferma non accusa alcun fenomeno spiacevole consecutivo alla somministrazione dell' Hedonal; non si nota un aumento della diuresi. Il cloralio alla dose di 2 gr. produce un effetto quasi identico; il sonnialio inferiore.

11.^a OSSERV. — M. Sant., di anni 42 è affetta da melanconia ansiosa con vivacissime allucinazioni terrifiche: vede nell'aria tutto fumo, dei demoni, sente delle voci che la minacciano di morte, avverte puzzo di zolfo e di bruciaticcio. Esiste inoltre un vivace delirio di colpa e di dannazione. Reattivi alle allucinazioni e alle idee deliranti si svolgono dei gravi stati ansiosi, durante i quali emette dei gemiti, lamenti, grida così di giorno come di notte che passa nell'insonnia assoluta. In questa malata l'Hedonal fu somministrato per più sere alla dose di gr. 1-1,50 in soluzione. Dopo pochi minuti dalla ingestione si è costantemente ottenuta una calma benefica: il sonno è comparso dopo un tempo variabile da mezz'ora ad un'ora, era sul principio superficiale, ma in seguito si faceva sempre più profondo; ora continuava senza interruzione sino al mattino seguente, tale altra invece si verificavano delle interruzioni durante le quali però l'ammalata rimaneva tranquilla.

Notevoli sono state le modificazioni del respiro che da affannoso e frequente (26 respiri al minuto) che era durante lo stato ansioso, diventava superficiale e meno frequente (18 respiri al minuto) durante il sonno. Si è pure notata costantemente una diminuzione nel numero delle pulsazioni, che da 80 al minuto sono scese ad un minimo di 68. La temperatura presentava delle oscillazioni fisiologiche. La pressione sanguigna non mostrava modificazioni apprezzabili ed ha oscillato sempre intorno ai 105 mm. di mercurio: e ciò è tanto più notevole in quanto che in tutte le altre esperienze si è osservato costantemente un abbassamento notevole della pressione. La faccia durante l'azione dell'Hedonal diventava leggermente rosea: fu impossibile raccogliere le urine.

Mancò qualsiasi sintoma di intolleranza e qualunque fenomeno spiacevole.

Nella stessa paziente l'Hedonal fu somministrato anche durante il giorno, quando i periodi di ansia e di agitazione motrice erano più accentuati: e sempre dopo pochi minuti si otteneva una calma benefica della durata di 6-8 ore, e talora anche un sonno superficialissimo di 2-3 ore. Una sola volta colla dose di 1 gr. non si ottenne alcun effetto e l'agitazione continuò invariata; però colla somministrazione dopo un'ora di un'altro grammo si ottenne la calma più perfetta, ma non il sonno.

Queste esperienze hanno indubbiamente un gran valore, poichè dimostrano come talora all'effetto ipnotico si sostituisca un'azione calmante del sistema nervoso.

12.^a OSSERV. — G. Renz., di anni 52, affetta da paranoia ipocondriaca: ha allucinazioni della cenestesi generale; ogni tanto cade in un grave stato ansioso durante il quale emette dei laghi e lamenti, si strappa i capelli e così via; la notte è insonne. Somministrandole la sera

gr. 0,50 di Hedonal in soluzione l'ansia diminuisce notevolmente, e dopo 2 ore si ottiene il sonno che però è superficiale, per cui l'ammalata si sveglia ad ogni rumore; ma anche che sia desta rimane sempre calma. Elevando la dose dell'Hedonal ad 1 gr., l'ammalata che era ansiosa si tranquillizza dopo pochi minuti, ma non dorme che ad intervalli e di un sonno leggero. Portando la dose a gr. 1,50 il sonno sopraggiunge dopo $\frac{1}{4}$ d'ora, dura per 4 ore successive, e al risvegliarsi la paziente rimane tranquilla fino al mattino seguente.

In questa malata l'Hedonal alla dose di 1 gr. fu somministrato anche durante il giorno nei gravi periodi di ansia, e costantemente si ebbero 1-2 ore di sonno a cui succedeva una calma benefica della durata di 8-10 ore.

In tutte queste esperienze il medicamento fu benissimo tollerato e non dette il più piccolo disturbo.

Non si ebbe alcuna modificazione notevole del polso, del respiro e della temperatura: la pressione sanguigna si abbassò costantemente di una quantità variabile dai 10 ai 15 mm. di mercurio.

In questa malata il sonnaglio dato la sera alla dose di 4 gr. non produceva effetto alcuno; il sulfonal, il trional, il bromuro e cloralio, e perfino la morfina e duboisina per iniezione spiegavano un'azione inferiore a quella dell'Hedonal.

13.* OSSERV. — T. Ans., di anni 44, affetta da malinconia ansiosa: giorno e notte si lamenta con voce piagnucolosa, si strappa i capelli; è abitualmente insonne. La sera le somministro 1 grammo di Hedonal nell'alimentazione forzata, essendo l'ammalata sitofoba: nelle cinque ore prima della mezzanotte dorme ad intervalli, ma quando è desta non emette i soliti lamenti; dopo la mezzanotte si addormenta profondamente fino al mattino seguente.

Gli ordinari ipnotici e calmanti si mostrarono costantemente di un'azione inferiore all'Hedonal, e il sonnaglio non produceva effetto alcuno.

14.* OSSERV. — L. Cec. di anni 45, si trova in uno stato continuo di eccitamento maniaco: è irrequieta, ciarliera, clamorosa tanto di giorno quanto di notte, durante la quale dorme solo qualche ora.

Furono fatte su di lei quattro esperienze coll'Hedonal, che venne somministrato alla dose di 1 gr.. Dato di giorno in cartine non produceva alcun effetto, invece, dato in soluzione, induceva una calma benefica, ma non sonno. Due volte il medicamento venne somministrato di sera: ha prodotto dopo pochi minuti una calma assoluta, e dopo mezz'ora un sonno non molto profondo che si è prolungato fino alla mezzanotte. Svegliatasi la paziente è divenuta di nuovo clamorosa. Non si osservarono

modificazioni notevoli da parte della temperatura, del polso e del respiro: invece si è constatato sempre un rossore alle gote e un notevole abbassamento della pressione sanguigna che raggiunse i 30 mm. di mercurio: detta pressione però subito risaliva quando ricominciava l'eccitamento.

Furono fatte anche delle esperienze comparative col trional, cloralio e sonnialio, le quali sostanze se somministrate di sera non si mostravano inferiori all'azione dell'Hedonal, purchè si adoperassero alla dose rispettiva di gr. 1,50, di gr. 3, e di gr. 4.

15.^a OSSERV. — M. Bad., di anni 45, affetta da follia circolare (fase di eccitamento) è in uno stato di grave agitazione psicomotrice; parla continuamente ad alta voce, reagisce violentemente contro tutto il personale d'assistenza, sputa in faccia alle persone che l'avvicinano, lacera le coperte e rifiuta qualunque cibo e bevanda. Verso le 10 del mattino le somministro per mezzo della sonda esofogea 1 gr. di Hedonal sciolto in acqua calda. L'inferma dopo qualche minuto appare sonnolenta, ma non riesce a dormire; invece l'agitazione cessa e l'inferma rimane calma per 5 ore.

In altre quattro esperienze successive ho ottenuto costantemente lo stesso effetto.

16.^a OSSERV. — A. Nal., di anni 28, affetta da paranoia allucinatoria cronica: ha molteplici allucinazioni che colpiscono tutti i sensi, a contenuto ora gaio ora triste e non di rado insultante. Reagisce violentemente a tutti questi disturbi sensoriali, per cui ora canta a squarciagola, ora passeggia concitata, ora inveisce ad alta voce contro i pretesi persecutori. Per quattro giorni successivi nelle ore del mattino le è stato somministrato l'Hedonal in soluzione alla dose di 1 gr., e costantemente dopo un tempo variabile dai 15 ai 30 minuti l'ammalata si è calmata, si è seduta su di una panca e si è mantenuta silenziosa. Ha serbato la calma per 6-8 ore, trascorse le quali è ricominciata l'agitazione. Solo una volta la paziente ha mostrato un certo grado di sonnolenza, ma nulla più di questo.

17.^a OSSERV. — D. A., di anni 32, affetta da demenza paralitica presenta completo disfacimento della personalità con idee deliranti di grandezza, ed è in uno stato pressochè continuo di agitazione psicomotrice che non viene calmato dal bromuro e cloralio, ma solo dalle iniezioni di morfina e duboisina. Somministrandole di mattina gr. 1,50 di Hedonal in soluzione si addormenta dopo un quarto d'ora, il sonno continua tranquillo per tre ore: svegliatasi rimane calma fino alla sera. Somministrate a quest'ora un altro grammo di Hedonal dorme tutta la notte; e il mattino seguente conserva la più perfetta calma fino a mezzogiorno.

18.^a OSSERV. — O. Manf., di anni 23, affetta da psicosi allucinatoria. Presenta numerose allucinazioni di tutti i sensi prevalentemente terrifiche, che provocano un'agitazione psicomotrice pressochè continua: l'ammalata piange, grida, si raccomanda che non la si ammazzi; passa le notti seduta sul letto in preda al terrore. La somministrazione nelle ore della sera di 2 gr. di Hedonal in soluzione, ora induceva un sonno profondo che durava tutta la notte; ed ora invece un sonno leggero e intervallare; però nei periodi di veglia regnava sempre la calma, la quale si prolungava per tutta la mattinata seguente. Nella stessa paziente anche il cloralio alla dose di 3 gr. dava un sonno tranquillo; meno efficace riusciva il trional alla dose di gr. 1,50 e il sonnialo alla dose di gr. 4; invece l'etiluretano rimaneva costantemente senza effetto.

In questa malata, anche durante il giorno, nei più forti periodi di agitazione venne somministrato l'Hedonal in soluzione alla dose di 2 gr. Le esperienze fatte furono tre: in due quasi subito dopo l'ingestione del medicamento si ottenne la calma della durata di 8 ore circa, ma non il sonno: nella terza invece non si ottenne alcun effetto. Furono sperimentate durante il giorno anche le iniezioni di morfina e duboisina, le quali però ordinariamente riuscivano meno calmanti dell'Hedonal.

19.^a OSSERV. — A. Pac. di anni 35, si trova in uno stato di grave confusione allucinatoria, mormora a bassa voce delle parole incomprensibili, smania notte e giorno, non dorme. Su questa malata furono eseguite quattro esperienze coll'Hedonal dato in soluzione alla dose di 1-2 gr. Due volte dopo pochi minuti si ottenne un sonno profondo della durata di 5 ore; e si noti che una esperienza fu fatta di giorno in condizioni tutt'altro che favorevoli, perchè l'ammalata fu lasciata nella corsia in mezzo ad altre malate clamorose.

Una terza volta con tutto che il rimedio venisse somministrato di sera e alla dose di 2 gr., non si ottenne alcun effetto nè ipnotico, nè calmante, anzi la paziente fu più irrequieta del solito. Una quarta volta con 1 gr. di Hedonal dato di sera, nelle prime 6 ore si ebbe soltanto calma, e solo dopo si ebbe un sonno leggero della durata di due ore. L'Hedonal non ha mai prodotto un'alterazione notevole del polso e del respiro, invece ha sempre dato rossore alle gote.

Il cloralio alla dose di 2 gr. non dava in genere alcun effetto utile, solo qualche volta procurava un sonno leggero di durata non superiore alle due ore. Il trional e l'etiluretano riuscivano anche meno efficaci.

20.^a OSSERV. — M. Giang., di anni 50, è affetta da mania periodica; è in preda ad una logorrea continua, rifiuta il cibo. Alle 9 del mattino le somministro gr. 2,50 di Hedonal sciolto nel liquido per l'alimentazione

forzata: dopo 5 minuti dalla ingestione dorme profondamente, la faccia arrossata, le pupille miotiche; il sonno dura fino alle 12, in seguito rimane tranquilla fino alle 14, dopo ricomincia l'eccitamento. In questa paziente con la somministrazione di gr. 1,50 di Hedonal si otteneva l'istesso effetto che con gr. 2,50; il che dimostra come sia inutile elevare di troppo la dose del farmaco.

Il cloralio qui si è mostrato di un'azione inferiore all'Hedonal; il sulfonal e trional sono restati sempre senza effetto; invece la morfina e la duboisina per iniezioni mi hanno sempre corrisposto.

21.^a OSSERV. — A. Dam., di anni 32, affetta da paranoia allucinatoria acuta: le allucinazioni sono molteplici e terrifiche; sente rumori infernali, voci minacciose, vede figure spaventevoli, per cui è in preda ad un'agitazione pressochè continua, la notte è insonne. A nulla mi giovarono le iniezioni di morfina e duboisina, il cloralio, l'uretano, per cui ricorsi all'Hedonal. Alle ore 14 gliene somministrai gr. 2 in soluzione; dopo 10 minuti l'agitazione è cessata, l'inferma presta discreta attenzione e risponde più correttamente, ma non si ottiene il sonno. Però nella notte dalle ore 22 alle 4 del giorno seguente dorme tranquillamente, mentre le altre notti rimaneva costantemente insonne nonostante l'uso degli ordinari ipnotici. Nei giorni successivi seguitai la somministrazione dell'Hedonal alla dose di 1 gr., e sempre ottenni la calma; se il rimedio veniva dato di notte ottenevo la calma e il sonno, il quale aveva la durata o di poche ore (3-4) o di più ore (6-8); il sonno ora era ininterrotto ed ora presentava qualche interruzione.

22.^a OSSERV. — L. Sal., di anni 52, affetta da melanconia ipocondriaca; è irrequieta, smania continuamente, non sa trovare pace, piange e si dispera; passa la notte nell'insonnia più completa. Ricorsi inutilmente al trional, cloralio, uretano, alle iniezioni di estratto acquoso di oppio, di morfina e duboisina; per cui volli sperimentare l'Hedonal che mi corrispose bene 14 volte su 15. In genere subito dopo l'ingestione del rimedio si otteneva la calma; e in un tempo variabile dai 15 ai 60 minuti un sonno tranquillo della durata di 6 a 8 ore, e che era alle volte continuo e alle volte interrotto da periodi di veglia, durante i quali però la paziente rimaneva nella calma perfetta. Il numero delle respirazioni diminuiva costantemente scendendo da 36 a 24 al minuto; anche la frequenza del polso diminuiva da 92 ad 84 per poi risalire quando ricominciava l'ansia. La temperatura non ha offerto variazioni degne di nota. Somministrai il rimedio alla dose di 1 gr. e in soluzione; una sola volta elevai la dose a 2 gr., ma con ciò non ottenni un effetto ipnotico maggiore, nè di più lunga durata.

In questa malata, non ostante la somministrazione del rimedio per 15 giorni consecutivi, non osservai un affievolimento dell' azione del rimedio, cosa che è uno degli inconvenienti più comuni agl' ipnotici; come pure non constatai un' azione cumulativa, che è caratteristica per gli eteri sulfonici, in particolar modo per il sulfonal e tetronal, e che può dar luogo a fenomeni tossici gravi.

23.^a OSSERV. — A. Timp., di anni 31, affetto da demenza paralitica versa in uno stato di completa dissoluzione mentale e di notevole eccitamento motorio: non sta un momento fermo sul letto ove giace, lacera le coperte, coi denti, ora emette delle grida rauche, ed ora con voce balante balbetta delle parole, delle frasi incomprensibili; non dorme quasi mai e solo per brevi istanti. Pochissimo effetto si otteneva dalle iniezioni di morfina e duboisina e dall' uso del bromuro e cloralio. Su questo malato non potei fare che una sola esperienza. Gli somministrai alle ore 10 del mattino gr. 2 di Hedonal in soluzione: dopo 10 minuti si arrossò ai zigomi e cominciò a dormire. Il sonno dapprima leggero si fece sempre più profondo e si prolungò senza interruzione fino alle ore 13: in seguito si sono alternati dei periodi di sonno a dei periodi di veglia durante i quali ultimi però si mantenne sempre calmo. In questa alternativa passò la notte; e il giorno seguente ancora continuava la calma, senza che si fosse ricorso ad altri rimedi.

Sperimentai l' Hedonal su 28 altri malati, ma tralascio di riportare i diari per non dilungarmi di troppo e per non cadere in inutili ripetizioni. Da tutte le esperienze da me praticate si possono trarre delle conclusioni abbastanza attendibili tanto per ciò che riguarda l' azione fisiologica, quanto per le applicazioni terapeutiche.

L' azione fisiologica dell' Hedonal sull' uomo, più che nelle esperienze notturne, io l' ho studiata in quelle diurne nelle quali potevo più attentamente sorvegliare i pazienti. Riassumo brevemente i risultati a cui sono giunto:

Dosi di gr. 0,50 hanno già un effetto ipnotico che aumenta elevando la dose a gr. 1—1,50. Ed è importante notare che, oltrepassato questo limite, l' effetto utile non è più proporzionato all' aumento della dose. Il sonno si manifesta già dopo 10-30 minuti, se il rimedio venne dato sciolto in un *punch* caldo, come sempre è consigliabile; invece occorre molto più tempo (1-3 ore) se dato in cartina. Il sonno è superficiale o profondo, continuo o interrotto; ed ha la durata di 3-6 ore nelle propinazioni diurne, mentre può prolungarsi per 6-8 o più ore, se il rimedio venne somministrato nelle ore serotine.

Gli effetti generali sul sistema nervoso sono lievi: nel periodo che precede la comparsa del sonno si ha una depressione delle funzioni cerebrali che si appalesa con diminuita attività nelle manifestazioni volontarie; talora si ha senso di ottundimento; in un solo caso si ebbe qualche fugace vertigine. Il sonno che dà l' Hedonal in genere è tranquillo, ristoratore, ed in tutto somigliante al sonno fisiologico; in due sole osservazioni fu accompagnato da sogni paurosi. Al risveglio non si producono ordinariamente dei fenomeni spiacevoli, solo qualche volta si è notato un lieve abbattimento e una lieve cefalea, ma di breve durata.

Volendo ora precisare il meccanismo del sonno, è inutile andarne a ricercare la causa in disturbi circolatori, poichè, come ben a ragione fa osservare Giannelli ¹, si è dovuto riconoscere che il sonno determinato dalle sostanze medicamentose è compatibile con stati diversi ed opposti della circolazione cerebrale. Lo stesso A. inoltre crede che l'essenza intima del sonno debba risiedere con molta probabilità in speciali modificazioni delle cellule cerebrali, prodotte dal medicamento.

Questa maniera di vedere del resto fu già strenuamente propugnata da Binz ², il quale spiega il sonno artificiale ammettendo che il medicamento induca nelle cellule della corteccia cerebrale una coagulazione del protoplasma e del nucleo, la quale, benchè sia così estremamente debole che i nostri mezzi ottici non possono riscontrarne la fine differenza, pure sia sufficiente a determinare una paralisi nel movimento interno delle particelle del protoplasma, paralisi da cui dipenderebbe il sonno. Questa opinione nel caso speciale del sonno prodotto dall' Hedonal ha ricevuto una brillante conferma per l' esperienze di Dreser il quale, come già dissi, ha dimostrato che il tempo latente fra l'applicazione di uno stimolo elettrico alle zampe di una rana e l' inizio del movimento riflesso durante l' azione dell' Hedonal ha un valore 4-6 volte maggiore del normale; per cui egli ammette un cambiamento di stato dei neuroni e delle cellule nervose del midollo spinale che conducono e reagiscono pigramente.

Questo cambiamento di stato non venne sperimentalmente dimostrato per le cellule nervose della corteccia cerebrale, ma razionalmente si può indurre; prima, perchè è noto che gli

¹ Giannelli. Sull' azione di alcune sostanze medicamentose sul circolo cerebrale. *Annali di Neurologia*. Anno XIV. Fasc. I.-II.

² Binz. *Lezioni di farmacologia*. Prima versione italiana. Napoli 1888.

ipnotici e i calmanti agiscono ordinariamente su tutte le cellule nervose e quindi non v'è ragione di sottrarre alla loro influenza le sole cellule cerebrali sulle quali anzi molti di essi spiegano un'azione preponderante; secondariamente perchè questa maniera di vedere è in perfetto accordo coll'osservazione clinica, la quale dimostra che al sonno precede un periodo di depressione delle funzioni cerebrali, che si spiega benissimo ammettendo un cambiamento di stato delle cellule cerebrali; ed allora è logico il ritenere, che quando questo cambiamento ha raggiunto un certo grado si passi dalla semplice depressione al sonno.

La temperatura in seguito alla somministrazione di gr. 0,50 - gr. 2 di Hedonal non ha giammai mostrato modificazioni notevoli: essa in pochi casi è rimasta allo stesso grado che si aveva prima che si facesse ingerire il rimedio, invece nella maggioranza dei casi si notò un abbassamento di 2-3 decimi di grado.

Per questa lieve diminuzione della temperatura il sonno prodotto dall' Hedonal si avvicina al sonno fisiologico; e come in questo la causa principale si deve ricercare nella minore attività di tutti i centri nervosi, non escluso quello della termogenesi, donde una diminuzione nella produzione di calore. Però non si deve trascurare un altro fattore, cioè l'aumentata traspirazione che si è osservata manifestamente in più casi, e che porta con sè un aumento della sottrazione di calore. Questo ci spiega come nella 3.^a Osservazione si ottenesse un abbassamento della temperatura di 7 decimi di grado; e difatti si ebbe un sudore più abbondante che in tutte le altre osservazioni.

Le funzioni del respiro vennero pochissimo o niente influenzate; giammai si verificò un aumento di frequenza, invece questa, o rimase invariata, o diminuì di qualche respirazione; la diminuzione fu più notevole quando precedeva uno stato ansioso. Il ritmo e il rapporto medio fra l'atto inspiratorio ed espiratorio non hanno presentato che modificazioni lievissime ed incostanti. Invece si osservò costantemente una diminuzione nella profondità delle singole inspirazioni, sia che il rimedio inducesse il sonno, sia che desse la sola calma.

Il polso si mantenne sempre ritmico, regolare; dal lato della frequenza si notò una diminuzione che ha oscillato dalle 6 alle 12 pulsazioni per minuto; in qualche osservazione la differenza raggiunse anche le 20 pulsazioni.

La pressione sanguigna, se si eccettui la 11^a osserv., si trovò costantemente abbassata, in genere di 10-15 millimetri di mercurio e in qualche caso anche di 30.

La causa, a quanto pare, non può ricercarsi in un indebolimento dell'azione cardiaca, poichè il cuore seguita a pulsare vigorosamente. Come pure quest'abbassamento solo in piccola parte può riferirsi all'influenza del sonno, poichè è vero che questo può produrre un abbassamento della pressione sanguigna, ma la differenza non è mai così accentuata come nelle osservazioni da me fatte. Invece il fattore principale deve ricercarsi in un'azione vaso-dilatatrice la quale è chiaramente dimostrata dal rossore al volto e dall'aumentata traspirazione che ho verificato in parecchie osservazioni.

Il rimedio sulla secrezione orinaria esercita un'influenza notevole; difatti costantemente dopo il suo uso ho notato che le urine aumentano in modo più o meno rilevante, tanto da raggiungere talora il doppio della quantità normale; e contemporaneamente diminuisce il peso specifico; il che ci autorizza a concludere che è aumentata la secrezione dell'acqua, mentre la produzione dei materiali solidi rimane presso a poco invariata.

Il farmaco, quando venga somministrato in soluzione sotto forma di un *punch* sonnifero, viene assorbito con facilità dalla mucosa dello stomaco e dell'intestino, perchè dà i suoi effetti già dopo 10-30 minuti: invece l'assorbimento deve essere molto più lento quando venga somministrato in ostia. Esso non spiega alcuna azione nociva sullo stomaco.

Non ho studiato le modificazioni a cui va incontro il farmaco nell'organismo umano, ma è probabile che sieno identiche a quelle dimostrate da Dreser sugli animali, nei quali subisce un'ossidazione completa trasformandosi in acido carbonico, acqua e dando dei materiali di riduzione che vengono eliminati colle urine. Questa sua completa ossidazione lo deve fare preferire in ogni caso al sulfonal, dalla cui incompleta ossidazione risultano dei solfosali che eventualmente cagionano la comparsa nelle urine della emato-porfirina.

Applicazioni terapeutiche. L'Hedonal fu da me sperimentato in parecchi casi d'insonnia, negli stati ansiosi, negli stati di eccitamento maniaco, nelle psicosi allucinatorie e nell'epilessia.

Ecco i principali risultati a cui sono giunto:

1) Nell'insonnia nervosa mi ha sempre corrisposto, inducendo il sonno in capo a mezz'ora ad un'ora e talora più: l'azione che spiega dura un tempo maggiore o minore, a seconda della dose e della maniera di somministrazione (se sciolto o in ostia). In un solo caso non ottenni alcun effetto ipnotico, anzi il rimedio alla dose di 1 gr. provocò fenomeni spiacevoli consistenti in malessere generale, smania, sudore freddo. Si trattava di un uomo di 58 anni, alcoolista con arteriosclerosi e rammollimenti cerebrali multipli, con le quali lesioni deve forse mettersi in rapporto l'azione inversa ottenuta dal rimedio. Questa osservazione ci deve consigliare una certa prudenza nell'amministrare il rimedio ad individui con ateromasia delle arterie; e la ragione si comprende, quando si pensi all'azione vasodilatatrice che esso esercita.

La stessa prudenza bisogna usare con le persone cardiopazienti, poichè, sebbene il rimedio non abbia alcuna azione nociva sul miocardio, pure una diminuzione della pressione sanguigna da vasodilatazione può produrre qualche lieve disturbo. Del resto, come per tutti gli altri rimedi, anche per questo bisogna tener presente la possibilità d'incontrare persone in cui per idiosincrasie speciali si manifestino fenomeni d'intolleranza, non ostante che le ordinarie dosi ipnotiche non esercitino alcuna influenza nociva sulle principali funzioni organiche.

Non bisogna però esagerare questo timore, poichè io ho dato il medicamento alle dosi di gr. 1-1,50 a due malate, l'una con stenosi mitralica, e l'altra con vizio composto della mitrale, l'ho inoltre somministrato a persone vecchie, deperite, con miocardio flaccido, senza mai verificare alcun fenomeno spiacevole.

2) Di casi d'insonnia sostenuti dalla presenza di nevralgie non ne ho avuto che uno, in cui si trattava di una nevralgia cervico-occipitale. Qui il rimedio dato di sera ebbe un'azione soltanto ipnotica e affatto analgesica, poichè il paziente prima che pigliasse sonno e dopo che questo era cessato continuò ad avvertire il dolore.

3) Sperimentai l'Hedonal in un caso di tabo-paralisi nel quale si manifestavano di tanto in tanto delle crisi gastriche caratterizzate da violentissimi dolori allo stomaco e vomito impetuoso. La somministrazione di gr. 0,50—1 del rimedio in un *punch* all'esordire della crisi frenava dopo pochi minuti il vomito, calmava il

dolore, e l'ammalato o si addormentava di un sonno leggero, o rimaneva desto, ma senza accusare sofferenze di sorta. Durante tutto il tempo che l'ammalato stette nel mio reparto ebbe cinque di tali crisi, e costantemente il rimedio produsse l'effetto desiderato, facendole abortire. Questo caso isolato non è sufficiente per poterne trarre delle conclusioni certe, ad ogni modo esso ci autorizza a sperimentare l'Hedonal in tutte le gastralgie, sieno esse semplicemente nervose o mantenute da lesioni organiche dello stomaco (ulcera, cancro).

4) Negli stati ansiosi della malinconia e della psicosi ipochondriaca ottenni costantemente dall'Hedonal ottimi risultati; poichè in genere dopo qualche minuto dalla sua somministrazione cessava l'ansia, l'infermo rimaneva tranquillo, e il sonno si aveva o dopo un quarto d'ora, o dopo 1-2 o più ore: in qualche caso però il sonno mancava completamente, ma giammai è mancata la calma della durata di 4-8 e più ore. Di guisa che in questi casi, o l'azione ipnotica andava accoppiata ad una azione sedativa, o si aveva solo questa ultima.

5) Anche negli stati di eccitamento maniaco delle psicosi circolari, della demenza paralitica e dell'epilessia ottenni sempre la calma colla somministrazione dell'Hedonal, mentre il sonno qualche volta mancò; e nei casi in cui questo si ebbe, dopo che era cessato continuava la calma per uno spazio di tempo variabile da poche a più ore. Di guisa che anche qui l'azione ipnotica si accoppia alla sedativa, la quale ultima spesse volte è addirittura predominante e talora molto protratta.

6) Sperimentai l'Hedonal su parecchie forme di psicosi allucinatoria con agitazione psicomotorice reattiva, ed insonnia; e qui pure osservai che il rimedio, se dato di giorno ha quasi esclusivamente un'azione sedativa, e che l'azione ipnotica si otteneva solo nei casi in cui veniva somministrato di sera. Durante la calma così ottenuta le allucinazioni diminuivano di numero e di vivacità, la percezione diventava più pronta e corretta, la coscienza meno confusa, in una parola tutte le funzioni psichiche alterate dalla presenza delle allucinazioni miglioravano. Questi risultati fanno ritenere che l'Hedonal abbia una azione speciale benefica sulla corteccia cerebrale; ma per meglio dimostrarla sarebbe necessario praticare delle esperienze su più larga scala e somministrare il rimedio in modo frazionato e a

piccole dosi nelle diverse ore del giorno, maniera di somministrazione questa che il Prof. Tamburini consigliò per il cloralosio ¹.

7) Sperimentai infine l'Hedonal su tre casi di stato di male epilettico, in cui le convulsioni si succedevano coll'intervallo di pochi minuti, e nei quali i clisteri di bromuro e cloralio, le iniezioni di morfina e duboisina e tutti gli altri mezzi terapeutici non produssero alcun effetto favorevole. Nel 1.° caso dopo due giorni da che le convulsioni continuavano inalterate tentai l'impiego dell' Hedonal per clistere alla dose di 2 gr.; nelle prime sei ore successive gli accessi diminuirono di frequenza e poi finirono collo scomparire: negli altri due casi invece non ottenni alcun miglioramento.

Queste tre osservazioni contraddittorie non permettono una conclusione definitiva; ad ogni modo se i risultati positivi ottenuti nella prima possono giustificare il tentativo di ricorrere all' Hedonal negli stati di male epilettico, i risultati negativi delle altre due devono far nutrire poche speranze di successo.

Volli ancora provare, se l' Hedonal esercitasse un' influenza favorevole sulla frequenza delle convulsioni epilettiche. Scelsi a tal proposito tre epilettici: nel primo mese non li assoggettai ad alcuna cura; nel secondo li trattai con il bromuro di potassio che mi dette costantemente una diminuzione di frequenza degli attacchi; quindi sospesi qualunque cura per altri 15 giorni, trascorsi i quali feci somministrare l' Hedonal alla dose giornaliera di gr. 1,50 divisa in tre volte. Ebbene, sugli epilettici così trattati l' Hedonal non spiegò alcuna influenza favorevole, nè sulla frequenza, nè sulla intensità degli attacchi.

In parecchi dei casi da me osservati feci uno studio fra la intensità d' azione dell' Hedonal in comparazione con quella del sulfonal, trional, somnalia, etiluretano, cloralio, morfina e duboisina e sono giunto ai seguenti risultati. L' Hedonal alla dose di 1 gr. ha un' azione ipnotica costantemente superiore al sulfonal alla stessa dose, e all'etiluretano alla dose di 3 gr. La sua azione è pure d' ordinario superiore a quella del trional alla dose di gr. 1,50, del somnalia alla dose di 4 gr. e del cloralio idrato alla dose di 2 gr.; solo in casi isolati ho constatato che l'azione

¹ Cfr. Rossi. Sull' azione ipnotica e terapeutica del cloralosio nelle malattie mentali. *Rivista sper. di Freniatria*. 1893.

di detti rimedi eguagliava quella dell'Hedonal, e ciò si verificava più spesso per il cloralio. La morfina e duboisina per iniezione ipodermica si sono mostrate quasi sempre superiori all'Hedonal; però in più di un caso ho osservato, che mentre tali iniezioni non inducevano la calma e molto meno il sonno, la ingestione di gr. 1,50 di Hedonal mi dava l'una e l'altro. La spiegazione deve forse ricercarsi nel fatto, che l'intensità d'azione della morfina e duboisina negli ammalati in esperimento veniva ad essere indebolita dal loro uso prolungato. Dove poi l'Hedonal si è mostrato indistintamente superiore a tutti gli ordinari ipnotici e in molti casi anche alla morfina e duboisina, si è stato nell'azione sedativa che spiega negli stati ansiosi e di eccitamento maniacale.

Concludendo, l'Hedonal alla dose di gr. 1-1,50 in soluzione è un buon ipnotico e sedativo, ordinariamente di azione sicura e scevro da tutti quegli inconvenienti più o meno gravi e numerosi che accompagnano l'azione degli ordinari ipnotici, a molti dei quali perciò meriterebbe di essere preferito, come io mi auguro che avvenga man mano che il suo uso si andrà generalizzando.

Ospitale Fate-Bene-Fratelli in Padova
 Sezione Medica diretta dal Prof. Dott. A. BORGHERINI

DI UN CASO DI MIOTONIA ESSENZIALE *

DEI DOTTORI

G. DUSE e G. ASTOLFONI

[616. 84]

B. Girolamo, di anni 17, presenta un fatto più specialmente notevole nella ereditarietà ed è che il padre suo va soggetto a forme speciali di fobie, principale questa, che, quando trovasi solo, nell'oscurità, viene preso da un sentimento di paura e da un tremito generale; nulla giustifica tale paura, che lo incoglie persino nella sua stanza da letto. Il paziente cominciò a darsi al vino, al tabacco ed alla venere solitaria, fino dalla prima età, e vi persiste tuttavia; poco si dà all'amplesso sessuale. Dotato di scarso intelletto, in sei anni di frequenza alla scuola apprese a scrivere stentatamente il suo nome. Fu dominato da fobie come il padre suo; è di apparenza spavaldo e facile alle contese, ma nel fondo pusillanime.

Il 5 Gennaio 1899, di sera, in un alterco, ricevette un colpo, non forte, alla regione parieto-occipitale di sinistra; poco sangue scollò dalla breve ferita, determinata dal colpo, ma lo spavento da lui riportato fu considerevole.

Passarono due giorni di perfetto benessere, quando, di sera, in casa, egli fu preso improvvisamente da un attacco convulsivo, caratterizzato da perdita della coscienza, convulsioni toniche e cloniche e stato successivo di generale esaurimento; l'attacco si ripeté più volte negli 8 giorni seguenti, con maggiore costanza nelle ore notturne, e nei periodi intervallari si aggiunse una forte emicrania.

Temendosi una lesione traumatica di parti profonde del capo, il paziente fu ammesso alla R. Clinica Chirurgica, esponendogli la possibilità della craniotomia. La apprensione dinanzi a quest'atto operativo era in lui vivissima. Appena entrato nella Clinica, senza alcun intervento terapeutico, gli attacchi convulsivi sparirono come per incanto.

* Il chiarissimo Prof. Borgherini nella Lezione Clinica del 25 Novembre p. p. illustrava il caso, che, grazie alla sua cortese accondiscendenza, ci accingiamo a descrivere brevemente. Come si vedrà, esso merita per molti riguardi di essere preso in considerazione; e noi lo pubblichiamo, raccogliendo quanto il Professore esponeva intorno allo stesso, riferendolo colla maggiore fedeltà possibile.

Guarito dalla forma accessuale gli rimase tuttavia la emicrania, a volte più, a volte meno insistente.

Nel luglio p. p. il paziente cominciò ad avvertire una certa rigidità, quando voleva aprire le mani se serrate a pugno, o chiuderle se aperte; gli sembrava come se una forza esterna si opponesse a tali movimenti. Nell'Agosto cominciarono a divenire difficili nello stesso senso i movimenti di rotazione del collo a destra ed a sinistra; e il paziente narra che in tali movimenti i muscoli del collo s'irrigidivano, dandogli un senso di molestia. Nel cammino tali disturbi si facevano più forti; se, durante l'incasso, il paziente voleva girare il capo da un lato, era tale la rigidità da cui venivano presi i muscoli del collo, ch'egli doveva arrestarsi, mentre nel contempo provava un senso di costrizione alla gola, che gli rendeva difficili gli atti del respiro e della deglutizione. L'azione del freddo e i disordini del vivere, specialmente l'abuso del vino, accentuavano pure il suo stato morboso.

Questi fenomeni dal Luglio alla metà di Ottobre, epoca in cui il paziente venne sotto la nostra osservazione, si continuarono senza interruzione; solo che le manifestazioni di rigidità, durante i movimenti intenzionali, scomparvero dagli arti superiori, rimanendo qui appena un senso di difficoltà nei movimenti stessi; scomparvero pure dalla regione sinistra del collo, e si fissarono solo alla regione destra di questo.

L'esame dell'ammalato dimostrò: costituzione fisica robusta, sviluppo osseo e muscolare atletici, ma di un insieme grottesco. Testa piccola, cascante all'innanzi; faccia poco espressiva; linee mimiche di quella durezza che è propria della fisionomia dell'epilettico. Tronco un po' curvo all'innanzi, braccia cadenti, arti inferiori che sembrano mal sorreggere il corpo.

Spiccata plagiocefalia; la metà destra del cranio è meno sviluppata; la faccia pure è asimmetrica; fronte bassa, capelli abbondanti e neri; orecchie sessili; indizio del tubercolo di Darwin; pupille con movimenti di *hyppus*; lingua tremula; collo taurino, a muscoli assai sviluppati. Punto doloroso a metà altezza del fascio nerveo-vascolare del collo da ambo i lati.

Indolente la palpazione dei singoli muscoli del collo. Valida e persistente la reazione allo stimolo meccanico nei muscoli pellicciaio, scaleni, trapezio e sternocleidomastoideo di ambo i lati. Anche i tronchi nervosi proprii al m. cucullare ed allo sterno-cleido (meglio accessibili allo stimolo meccanico) rispondono vivamente sotto questo stimolo con una contrazione muscolare. I movimenti passivi dei muscoli del collo si compiono regolarmente.

Se si fa ruotare all'ammalato il capo a sinistra egli esegue il movimento con difficoltà, perchè i muscoli della metà destra, cioè lo sterno-cleido, gli scaleni, il cucullare e il platisma sono presi da uno stato di

contrazione tonica, che dà al paziente un senso di molestia. Osservando in questo momento il collo del paziente, si vedono disegnarsi distintamente sotto la cute i muscoli sopradetti; specialmente appariscono manifeste le fibre contratte del platisma.

Se prima si fa eseguire il movimento di rotazione verso destra e poi verso sinistra, lo spasmo tonico dei muscoli di destra è di molto più intenso. Se si riesce a distrarre l'ammalato, in modo che faccia il movimento senza prestarvi una soverchia attenzione, lo spasmo è minimo. Facendogli ripetere per varie volte i movimenti di rotazione verso sinistra i fenomeni si modificano di assai poco.

In complesso lo spasmo tonico muscolare ostacola solamente il movimento di inclinazione del capo sulla spalla destra, combinato a rotazione della faccia verso sinistra. Ogni altro movimento del capo e del collo, comunque combinato, così come la funzione isolata dei vari muscoli dell'uno e dell'altro lato del collo riescono affatto normali.

Anche agli arti superiori ed al tronco si nota nei muscoli esagerata la irritabilità meccanica; pure i nervi, specie l'ulnare, rispondono con forte contrazione muscolare allo stimolo meccanico.

A braccia distese e sollevate, presto subentra la stanchezza, e prima al braccio destro; le dita sono prese da vivo tremore, specialmente l'anulare ed il medio.

Al dinamometro sembra invece più facile la esauribilità all'arto superiore sinistro. Si ha infatti: mano destra I.^a prova 40, II.^a prova (subito dopo) 41; mano sinistra I.^a prova 37, II.^a prova tosto seguente, 31.

Nei movimenti attivi di questi arti non si manifesta una forza proporzionata allo sviluppo atletico dei muscoli.

Negli arti inferiori nulla si nota di speciale, tranne che la forza muscolare non corrisponde allo sviluppo degli stessi.

Tutti i riflessi sono diminuiti, eccezione fatta per l'epigastrico e l'ipogastrico. Nulla di notevole si riscontra all'esame degli organi interni e delle varie secrezioni (urina, saliva, feci).

Lo stato della psiche è ad un livello molto basso. Intelligenza ottusa, sentimenti poco sviluppati, morale depravato.

Sul volto si nota un sorriso facile, compiacente, che si alterna con una serietà rigida e disgustosa.

L'esame elettrico, ripetuto più volte alle regioni del collo e degli arti, diede i seguenti risultati generali: Facile esaurimento della eccitabilità diretta ed indiretta, specialmente alla corrente galvanica (reazione lacunare di Benedikt, o altrimenti detta da Erb reazione di estinzione). I tronchi nervosi danno reazione normale ad ambedue le correnti; i muscoli danno reazione esagerata alle stesse; la contrazione muscolare è più persistente e più lenta del normale. Mancano, all'eccitazione galvanica dei muscoli, le contrazioni ondulate e ritmiche descritte da Erb.

In particolare i risultati dell'esame elettro-diagnostico si riassumono così:

L'eccitabilità faradica dei nervi del collo, del nervo mediano e del crurale può considerarsi normale tanto a destra che a sinistra; l'eccitabilità faradica diretta, invece, apparisce aumentata nei muscoli del collo, diminuita nei bicipiti omerali, normale nei quadricipiti. L'eccitabilità galvanica indiretta appare normale allo sterno-cleido di sinistra, al cucullare e al bicipite omerale di ambo i lati, e diminuita allo sterno-cleido di destra. L'eccitabilità diretta è normale sullo sterno-cleido di sinistra e sui bicipiti omerali; è aumentata sui cucullari e sullo sterno-cleido di destra.

Nulla di notevole dà l'esame elettrico degli arti inferiori.

Fu omesso l'esame istologico delle fibre muscolari tolte dal vivo, perchè l'ammalato si rifiutò all'estrazione.

Dai fatti qui riferiti spicca prima d'altro la profonda labe nevropatica esistente nel soggetto, e ciò, sia come portato della ereditarietà (fobie del padre), sia come espressione delle stimmate fisiche e psichiche, alcune delle quali stanno fra i caratteri degenerativi propriamente detti, altre piuttosto fra i caratteri patologici.

Su di un terreno così bene apparecchiato si svolse, due giorni dopo un trauma al capo, una serie di episodi nervosi (attacchi convulsivi per 8 giorni, emicrania per i 3 mesi susseguenti, miotonia). Il trauma non fu forte, ma causò nel paziente un forte sgomento.

Gli attacchi convulsivi avevano i caratteri schietti dell'epilessia, e come tali vennero giudicati da chi, vedendoli, potè pensare all'eventualità di una lesione endocranica, derivata dal trauma, e ventilò il proposito della craniectomia. L'abito del soggetto è schiettamente epilettico; ma tali attacchi scomparvero, come per incanto, all'ingresso del paziente nella Clinica Chirurgica. Forse tale scomparsa derivò dalla paura del grave atto operativo a cui sembrava doversi l'ammalato sottoporre? O forse anche vi ha influito l'ambiente clinico stesso?

La circostanza di una scomparsa così improvvisa insinua il dubbio contro la natura epilettica delle crisi convulsive; forse, anzichè di vera epilessia si poteva trattare di una forma istero-epilettica, insorta per effetto del trauma e più ancora per lo spavento determinato dal trauma.

Comunque sia, interessa qui rilevare più specialmente il fatto della insorgenza, dopo due giorni da un trauma fisico e

psichico, di una sindrome nevrosica, che ha essenzialmente il significato di lesa corticalità.

Stando a quanto racconta il paziente, che cioè il trauma fisico fu lieve, stando al fatto che le crisi convulsive si svilupparono due giorni dopo l'azione di quello, stando infine al carattere psichico del soggetto, molto facile a subire la paura, noi siamo inclinati a dar valore, più che all'urto sul capo, alla profonda impressione psichica da questo derivata. È indiscutibile tuttavia che la ragione principale della sindrome convulsiva debba ricercarsi nella costituzione medesima del paziente, che, come più sopra abbiamo rilevato, presentava le note degenerative più spiccate.

Per tutto ciò, e per il modo principalmente secondo il quale i fatti si svolsero, non possiamo ammettere che lesioni di una certa entità sieno avvenute nella massa cerebrale, come immediata conseguenza del colpo.

Diciamo anzi, che pure nella Clinica Chirurgica fu escluso che le crisi convulsive rappresentassero una vera forma epilettica e al colpo sul capo fu negato parimenti ogni valore di causa efficiente.

Alle crisi convulsive si attaccò l'emicrania, e questa rimase insistente anche dopo la scomparsa di quelle; all'emicrania si congiunse in seguito la miotonia. Così si ebbe a notare una serie ininterrotta di fatti nevropatici, i quali tutti stanno coordinati fra loro nel tempo e nella causa determinante; il che non è senza importanza quando si voglia ricercare la patogenesi della sindrome miotonica nel nostro soggetto: poichè, se le crisi convulsive stanno ad esprimere la lesa funzionalità della corteccia cerebrale, se l'emicrania ci addita una lesione in genere della innervazione cerebrale, la miotonia deve pure riferirsi a lesioni di centri cerebrali, sieno questi nella corteccia, od in una regione qualsivoglia delle vie motorie sottostanti.

E che di miotonia si trattasse nel nostro caso, appare chiaramente dall'assieme delle manifestazioni cliniche. Al lato destro del collo, nel dominio del nervo ricorrente (muscolo trapezio e m. sterno-cleido mastoideo), in quello del nervo facciale (m. platisma mioide), in quello del plesso cervicale superiore (mm. scaleni) e nel dominio dei nervi faringeo e laringeo superiore ed inferiore, emananti dal nervo vago per fibre che questo riceve dal ricorrente (m. costrittore superiore della faringe e mm. laringei

interni ed esterni) si osserva una forma speciale di crampo tonico muscolare. Esso insorge solo ed unicamente nei movimenti volontari e può bene essere chiamato crampo tonico intenzionale; manca nei movimenti passivi ed automatici: si ridesta in lieve grado allo stimolo elettrico. Esso sopravviene all' inizio della imposizione volitiva al moto; sotto di questa il muscolo si contrae, entrando in uno stato tetanico, molesto al paziente, nel quale rimane per un tempo variabile, da pochi secondi a mezzo minuto e più. — La volontà del paziente non lo impedisce, nè vale a scioglierlo; anzi, al contrario, ogni sforzo per contrastarlo, tende ad accrescerlo; solo ripetendo per molte volte di seguito i medesimi movimenti volontari, questi tendono a compiersi in modo meno anormale. È compromessa per effetto di questo spasmo muscolare tutta una grande funzione motoria, cioè la inclinazione del capo sulla spalla destra e la rotazione della faccia verso sinistra. I muscoli affetti dalla miotonia (cucullare, sterno-cleido, platisma e scaleni) sono appunto adibiti a tale funzione. Ma questi muscoli entrano pure a far parte di altre grandi funzioni motorie, ed è notevole che in nessuna di queste ultime la contrazione muscolare sia seguita dallo spasmo tonico. Esisteva pure, nelle condizioni di esaltamento della miotonia, uno spasmo nei muscoli della faringe e della laringe, muscoli che sono innervati dal nervo ricorrente; ma si comprende come in tali condizioni di esaltamento lo spasmo tonico si dovesse diffondere per tutto il distretto del nervo accessorio, affetto in grado maggiore.

Tale particolarità nella contrazione volontaria dei muscoli è il fatto principale che caratterizza la forma clinica. Attorno ad essa altri fatti si raggruppano, non meno importanti: la eccitabilità meccanica dei tronchi nervosi (accessibili all'esame) e dei muscoli affetti è esagerata; la eccitazione elettrica indiretta e diretta esaurisce rapidamente l'eccitabilità degli elementi nervosi e muscolari. I muscoli rispondono allo stimolo elettrico faradico e galvanico in grado esagerato e con una contrazione duratura. A tutto ciò si aggiunge il tipo nevropatico del soggetto, derivante, come fu detto, dall'ereditarietà per il lato paterno e dalle stimmate fisiche e psichiche, che in esso si presentano in numero considerevole.

La miotonia risulta così affermata, non solo per l'apparenza del fatto in sè stesso, ma eziandio per l'assieme dei molti altri elementi diagnostici che la circondano.

È notevole la circostanza, che la miotonia ha avuto sede vagante. Essa invase dapprima gli arti superiori, assumendo allora il tipo più comune della malattia di Thomsen; poi si trasportò alle masse muscolari del collo; infine si ritirò dal lato sinistro di questo per rimanere fissata al destro. Invero nelle regioni prima colpite ancor oggi si possono rinvenire le tracce del passato disturbo motorio. Il paziente si lagna infatti di una certa difficoltà nei movimenti di flessione ed estensione delle dita delle mani; gli arti superiori cadono in facile stanchezza, e sono presi allora da un vivo tremore (per l'arto di sinistra vedi anche l'esame dinamometrico); è esagerata la reazione all'eccitazione meccanica nei muscoli; esiste una spiccata reazione all'eccitamento meccanico del nervo ulnare; la reazione all'eccitamento elettrico, normale per riguardo al grado d'intensità della corrente, si presenta tuttavia duratura; si ha un facile esaurimento dei nervi e dei muscoli allo stimolo stesso. Per tutto ciò si deve affermare che, se pure agli arti superiori la contrazione miotonica intenzionale faccia difetto, rimangono tuttavia tali alterazioni funzionali, da poter dire che tuttora vi sussista uno stato miotonico latente.

Il caso adunque rappresenta una vera e propria forma di miotonia il cui tipo clinico si stacca alquanto dal comune.

Infatti esso ha avuto localizzazioni instabili; la sua sede attuale è delle più rare; non solo i muscoli, ma anche alcuni nervi presentano la reazione all'eccitamento meccanico; allo stimolo elettrico si ha la reazione lacunare di Benedikt; infine si incontrano regioni in cui sussiste uno stato miotonico latente, senza la manifestazione miotonica propriamente detta.

Per ciò che riguarda la natura di questo complesso sintomatico, è chiaro che si tratta di una nevrosi della motilità muscolare, a carattere schiettamente intenzionale; la quale si svolge in un soggetto profondamente predisposto, che ha sintomi esclusivamente riferibili ad organi periferici (tranchi nervosi e muscoli), ma che, nella sua evoluzione, figura come l'ultimo episodio di una serie ininterrotta di manifestazioni nevropatiche, le quali sono l'espressione di lesa funzione cerebrale.

Da questi dati esce spontaneo il concetto patogenetico. La miotonia ha nel nostro caso origine cerebrale; il trauma fisico, e più quello psichico, che ne furono le cause determinanti, hanno

agito su di un soggetto particolarmente disposto; gli accidenti nevropatici succeduti immediatamente al trauma, rappresentano i precursori della miotonia; la circostanza poi della mutabilità di sede nelle localizzazioni dello spasmo tonico muscolare, e l'altra, del carattere schiettamente funzionale dello spasmo stesso, nel senso che esso colpisce un gruppo di muscoli coordinati ad una speciale funzione, depongono, in generale, a favore di una origine centrale.

In qual punto dell'estesa via motoria cerebrale abbia sede la lesione è difficile stabilire. Ma se consideriamo che i muscoli presi dallo spasmo appartengono a differenti zone nervose (n. facciale e n. ricorrente di destra; plesso cervicale superiore d.) e che tutti concorrono insieme al compimento di una grande funzione motoria, è alla corteccia cerebrale che anzitutto si rivolge il nostro pensiero. La corteccia ha centri di proiezione e di coordinazione, e la miotonia apparisce manifestamente in questo nostro caso come nevrosi di coordinazione. Ma non possiamo d'altro canto nasconderci il fatto, che sotto la corteccia cerebrale vi ha una lunga via coordinatrice, la quale dalla regione psicomotrice si estende fino alla corteccia cerebellare, passando per la corona raggiata, la capsula interna, lo strato ottico, il nucleo rosso sub-talamico, e il peduncolo cerebellare superiore. Nulla ci assicura che nel caso nostro la sintomatologia clinica non fosse per avventura dovuta ad alterazioni, sia pure funzionali, di un tratto qualsivoglia di questa via. Resta a decidere in qual maniera la causa determinante che, secondo apparisce dai fatti, avrebbe dovuto essere essenzialmente psichica, abbia potuto dare origine al quadro clinico descritto. L'influenza di una tale causa ci riporta di nuovo verso la sede corticale della forma morbosa, e ci fa pensare ad un meccanismo tutt'affatto corrispondente alla causa stessa, composto cioè di azioni che si svolgono nel dominio della psiche e possono da questo diffondersi a funzioni di ordine inferiore.

Non dobbiamo lasciare senza considerazione la ricca sintomatologia a carico dei tronchi nervosi e dei muscoli. Essa domina da sola il quadro clinico, cosicchè, badando esclusivamente ai risultati dell'esame del paziente, negli organi periferici e non nei centri nervosi dovrebbe ricercarsi l'origine della malattia.

Ci fu impossibile di eseguire sul vivo l'esame istologico delle fibre muscolari, ma se anche questo fosse riuscito positivo, è

nota la critica fatta ai reperti di Erb¹. Le lesioni funzionali periferiche hanno per noi significato affatto secondario. Ci conducono a questo giudizio le considerazioni fin qui esposte; ci conducono egualmente altri criteri, primo quello della saltuarietà delle manifestazioni miotoniche. Vi ha poi un criterio di affinità che ci sembra di grande valore: questa nevrosi ha molti punti di contatto con le nevrosi così dette professionali (ad esempio, col crampo degli scrittori), che non fermiamo a rilevare; ma nessuno oggigiorno pensa più ad un' origine periferica di queste ultime, e tutti convengono nell' ammetterle, come lesioni funzionali di centri particolari di coordinazione. Del resto, fatta esclusione dei movimenti miotonici, le altre lesioni da noi riscontrate negli organi periferici, se non tutte, almeno per la maggior parte, non hanno in sè nulla di speciale e di caratteristico; esse appartengono in comune ad altri stati nevropatici; per dirne uno, alla nevrastenia.

Dopo quanto abbiamo detto, non crediamo si possa mettere in dubbio che nel caso di miotonia da noi osservato l' origine cerebrale sia con sufficienti prove accertata.

Thomsen per il primo descrisse nel 1876 la singolare sintomatologia di questa forma morbosa, e numerosi furono poi i casi illustrati da varii autori, specialmente tedeschi, inglesi e russi, mentre molto più rari sono quelli raccolti fra noi ed in Francia.

Assai notevoli sono però le differenze che si possono riscontrare nei diversi casi. Già Eulenburg trovò la necessità di segnalare una forma affine col nome di paramiotonia congenita, che sarebbe caratterizzata dalla simmetria delle

¹ Erb per il primo trovò che le fibre muscolari tolte ad un ammalato di miotonia sono alterate in modo speciale; molti altri autori confermarono poi questo reperto. Secondo il citato autore le fibre sono enormemente ipertrofiche, il loro contorno è poco netto, sono granulose verso i margini, la superficie di sezione è molto più omogenea con abbondanti granulazioni, la striatura è quasi scomparsa. I nuclei sono più numerosi del normale. Il tessuto congiuntivo è iperplastico. Alcune volte si notano nelle fibre dei vacuoli. È però notevole il fatto che queste alterazioni non furono mai riscontrate alla necropsopia, e che anche in esami di fibre tolte al vivo, da Ponfick, Petrone, Iacusieli, Grawietz (Cit. da Petrone. La malattia di Thomsen. *Sperimentale* 1884 Luglio pag. 41), i muscoli furono riscontrati affatto normali. A questo proposito anzi Iacoby (On myotonia: *Journ. of. nervous and mental dis.* 1898 n. 7 p. 508) crede che queste lesioni non sieno dovute a modificazioni morfologiche, ma sieno determinate dall' escisione fatta sul muscolo in istato di ipercontrattilità.

manifestazioni muscolari seguite poi per alcune ore da paralisi o da paresi e dal suo insorgere quasi esclusivamente per azione del freddo; ma altre e pure importanti variazioni dal tipo classico si possono facilmente riscontrare.

La malattia di Thomsen sarebbe schiettamente ereditaria, o per lo meno famigliare¹; ma molti sono i casi nei quali la miotonia è sicuramente acquisita, e si ha invece una profonda compromissione ereditaria da parte del sistema nervoso, come era nel nostro caso.

Anche la sintomatologia è assai variabile per sede, natura e decorso: Per ciò che riguarda la sede e la limitazione del distretto colpito, il nostro caso apparisce fra i meno comuni.

Per lo più, come nel nostro paziente, si ha uno sviluppo atletico della muscolatura, ma in alcuni casi manca l'atletismo, ed in qualcuno la malattia comparve associata alla atrofia muscolare (Schönborn² Pälizaeus³). Recentemente fu pubblicata un'osservazione di Gaupp⁴ in cui gli stessi muscoli affetti dallo spasmo tonico intenzionale erano atrofici, e si aveva la reazione miotonica anche in altri muscoli colpiti da atrofia, che non presentavano però le lesioni funzionali della miotonia.

L'esame dell'urina, che nella grande maggioranza dei casi nulla rivela di notevole, diede solo a Bechterew⁵ ed a Karpinsky⁶ risultato positivo riguardo alla quantità di alcuni componenti normali, cioè diminuzione di urea, aumento di creatina e di sostanze sarciniche (xantina, ipoxantina, guanina, adenina), e quantità variabile di acido urico.

Spesso siamo dinanzi ad individui la cui psiche è profondamente lesa. O sono ipocondriaci (Bettmann⁷), o più

¹ A questo proposito sono celebri la famiglia Thomsen, in cui si osservò per parecchie degenerazioni il ripetersi di questa forma morbosa, e l'osservazione di Van der Stak nella quale su 89 persone consanguinee, 46 ne erano colpite.

² Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit. *Deut. Zeitsch. für Nervenheilk.* 1899 XV.

³ Pälizaeus. Demonstration eines Falles von Thomsen'scher Krankheit. *Neurol. Centralblatt* 1897 n. 3. 139.

⁴ Gaupp. Ein Fall von partieller Myotonia congenita. *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie.* Bd. XI Febr. 1900.

⁵ Bechterew. Myotonie, eine Krankheit des Stoffwechsels. *Neurol. Centralblatt* 1900 I Febr. N. 3.

⁶ Karpinsky. Ueber die Autointoxication bei Myotonie. *Neurol. Centralbl.* 1899. N. 12. p. 565.

⁷ Bettmann. Eus Fall von Thomsen'scher Krankheit und Tetanie und einseitigen Fehlen des M. Supra- und infraspinatus. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1897. Bd. IX.

comunemente, come nel paziente da noi descritto, lo sviluppo intellettuale è assai scarso (Seeligmüller¹, Hoffmann²), o si ha iperloquia (Delegu³), mentre in altri casi, poco frequenti, è vero, ma non perciò meno importanti, si tratta di ammalati di una intelligenza elevata di molto sopra la comune (il caso del Dott. Thomsen).

Il reperto istologico nei muscoli, ritenuto da alcuni come caratteristico, abbiamo visto che non è costante.

Nella etiologia Schonfeld⁴, Erb e molti altri danno grande importanza alle emozioni, mentre Rieder parla di reumatismo articolare, Choupe⁵ dell'umidità, ed Erb dell'onanismo. Nel nostro caso, accanto ad un trauma fisico, poco rilevante, troviamo un trauma psichico, reso ancor più forte dal carattere del soggetto, nel quale spicca la pusillanimità ed il facile terrore per gli accidenti più lievi.

Alcuni pochi autori parlano di facile guaribilità (Gessler⁶, Bechterew⁷) mentre dalla maggioranza la terapia è giudicata quasi impotente. A questo proposito anzi Marie⁸ e Kron⁹ dicono di avere ottenuto buoni risultati coll'uso degli alcoolici, che per i più sono causa di peggioramento. Nel nostro soggetto l'abuso degli alcoolici portava ad un esaltamento maggiore della sintomatologia clinica; la cura istituita di sedativi nervosi per uso interno e, come sussidii terapeutici, di massaggio ed applicazioni elettriche, giovò molto limitatamente.

Le teorie fin qui emesse per spiegare la patogenesi della miotonia si possono riunire in 4 gruppi; la cerebrale, la spinale, la miogenica e quella che attribuisce i disturbi miotonici ad un'alterazione del ricambio. Ognuna di queste teorie

¹ *Deutsche Med. Woch.* 1876 - 389.

² Hoffmann. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit complicirt durch Neuritis multiplex. *Neurol. Centralblatt.* 1897 n. 6 - 267.

³ *Gazz. degli Osped.* 1897. N. 88 pag. 935.

⁴ Schonfeld. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. *Berl. Klin. Woch.* 1883 n. 27.

⁵ *Gazz. Méd. de Paris.* Pag. 138-1887.

⁶ Gessler. Eine neue Behandlung der Thomsen'schen Krankheit. *Arch. f. Klin. Med.* Bd. LXVI.

⁷ Bechterew. Zur Behandlung der Myotonie. *Riv. di pat. nerv. e ment.* Vol. III. fasc. 2-1898 pag. 94.

⁸ Marie. Maladie de Thomsen. *Dict. encycl. d. science méd.* III. Serie XVII vol. pag. 340.

⁹ *Semaine médicale.* 1898 n. 19 pag. 150.

tende a derivare la malattia da alterazioni diverse, localizzate o nel cervello, o nel midollo spinale, o nei muscoli, o da stati generali relativi al ricambio organico.

Questa disparità di concetti è giustificata dalla grandissima variabilità di tale forma morbosa. Alcuni casi si presterebbero infatti a sostenere una teoria piuttosto che un'altra; e verso l'una o verso l'altra sono portati gli autori, dallo studio dei differenti elementi diagnostici relativi ai singoli casi. Alcune volte è specialmente la valutazione dei fatti anamnestici ed etilogici che serve di guida; in alcuni casi è la mancanza di ogni altro elemento, tranne la pura e semplice sintomatologia, la quale è sempre riferibile a lesa funzionalità dei muscoli e dei tronchi nervosi; in altri casi è la considerazione della presenza di una diatesi artritica; in altri infine sono i risultati terapeutici, come quelli, favorevoli, ottenuti da Gessler collo stiramento dei nervi.

Forse anche per questa forma come per le mioclonie e le coree, più che di una entità patologica si potrebbe parlare di una sindrome clinica, addebitabile alle lesioni più svariate e con localizzazioni pur differenti lungo l'esteso tragitto delle vie motorie dalla corteccia cerebrale alla periferia; è perciò che può sembrare azzardato il generalizzare un concetto, per quanto possa essere dimostrato come vero nel caso speciale. Nè a sostenere la prevalenza dell'una teoria sulle altre può giovare uno studio critico delle molte osservazioni raccolte, e ciò, sia perchè da un lato difetta il contributo dell'anatomia patologica, dall'altro perchè differenti appariscono gli indirizzi secondo i quali i singoli casi vennero osservati.

La più antica teoria è quella psichica, ma ora, dopo gli studii di Erb, molti ricorrono ad un'origine miopatica (Erb, Bernhardt¹, Marie, Van der Stok, Naguès e Sirol²). Anche a questo riguardo però l'accordo non è completo, perchè alcuni credono si tratti di una anomalia, congenita od ereditaria, di sviluppo dei muscoli, nel senso che la fibra muscolare presenterebbe i caratteri, che l'avvicinano allo stato embrionale; altri, che si tratti di una vera e propria miopatia.

¹ *Archiv. f. path. Anat. und Phys.* LXXV. 516.

² Naguès et Sirol. *Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière.* 1899, pag. 15.

Colpisce la sicurezza con cui molti degli autori attualmente sostengono essere la miotonia una forma di origine muscolare; mentre lo stesso Erb, che emise per primo tale concetto, si mostrò molto riservato in un tempo in cui non si era ancora in possesso di parecchie osservazioni, le quali portano prove di un' importanza straordinaria a favore della teoria cerebrale.

Erb, infatti, dopo aver descritto lesioni istologiche speciali nei muscoli di ammalati affetti dal morbo di Thomsen, pur ammettendo un' origine miopatica, conclude dicendo che in questa malattia potrebbe trattarsi di un disturbo trofonevrotico dei muscoli, la cui sede sarebbe nei centri nervosi, riconoscendo in tal modo, per questa forma morbosa, una patogenesi analoga a quella da lui stabilita per alcuni casi di atrofia muscolare progressiva. Egli a ciò fu condotto dalla considerazione dei rapporti strettissimi di trofismo esistenti fra sistema muscolare e nervoso, dalla osservazione che in alcune malattie del sistema nervoso centrale esistono fenomeni miotonici e che è frequente la eredità nevropatica in questi ammalati. Le ricerche successive confermarono sempre più queste vedute, e inoltre arricchirono la scienza, come abbiamo detto, di osservazioni inspiegabili colla sola teoria miogenica.

A favore di questa teoria starebbero, è vero, alcuni fatti di fisiologia generale: per azione della fatica, del freddo e di alcuni veleni (veratrina, fisostigmina) si potrebbero avere in modo transitorio contrazioni analoghe a quelle dei miotonici, come pure sarebbe molto simile la curva di contrazione in alcuni muscoli d' animali inferiori e negli animali neonati.

Tutto ciò potrebbe avere un riflesso sulla genesi della speciale contrazione muscolare propria alla miotonia, e potrebbe spiegare il concetto di alcuni autori, i quali pensano che la miotonia sia conseguenza di intossicazioni specifiche non ancora ben note¹; teoria questa alla quale si potrebbe anche ravvicinare quella esposta da Bechterew e di cui più innanzi parleremo. Ma ciò non basta per farci accettare incondizionatamente il concetto dell' origine miogenica; tutt' al più tende a dimostrare come la speciale contrazione miotonica si possa incontrare negli stati patologici più svariati.

¹ Schultze. Myotonia bei Magenektasie. *Neurol. Centralblatt* 1897. N. 13. 612. Ne parla anche Eulenburg: Sulla malattia di Thomsen. *Bollettino della Clinica*. A. XIII Marzo 1896.

Abbiamo all' incontro parecchi criterii che dimostrano essere in moltissimi casi la teoria miogenica poco probabile.

Riteniamo inutile ripetere qui le argomentazioni per cui il nostro caso deve essere interpretato come di origine cerebrale.

Sono citate osservazioni in cui si ottenne un notevole miglioramento colla suggestione (Fürstner¹, Scheiber²); si parla persino da alcuni autori, fra i quali sta anche qualche fautore della teoria muscolare, d' uno speciale atteggiamento psichico dei miotonici. Tali pazienti sono infatti descritti tetri, penosamente impressionati della loro infermità, che, cercando di nascondere, aggravano. Si avrebbe così una forma di malinconia che si aggiunge al quadro clinico e che farebbe pensare, per lo meno, ad una compartecipazione delle più alte funzioni cerebrali.

I più dei casi sorgono nella prima età, ma non pochi nell' età adulta ed in questi ultimi, come nei primi, spicca quasi sempre la profonda labe gentilizia a carico del sistema nervoso.

Nei casi, soprattutto, in cui lo sviluppo è tardivo, ripugna il pensare che già i muscoli sieno predisposti alla forma clinica fino dal loro primo sviluppo, e che questa abbia atteso tanto tempo a manifestarsi, insorgendo poi improvvisamente o in modo spontaneo, per effetto di una causa banale qualsiasi, o persino per effetto di una causa che ha l' efficienza di azione psichica, come nel caso nostro.

La intenzionalità stessa dello spasmo ci par favorevole, almeno in alcuni casi, all' origine centrale. Invero, se è accettabile il concetto che un muscolo, comunque alterato, contraendosi sotto il normale eccitamento volontario, possa manifestare uno spasmo tonico, non si può comprendere perchè, come fu nel caso nostro, ciò avvenga solo per una speciale funzione di un muscolo o di un gruppo di muscoli, e non già tutte le volte che lo stesso muscolo venga chiamato ad agire anche in altre funzioni.

Stein³ illustrò un caso di miastenia generale che sopravveniva all' ammalato nel momento in cui si alzava dal letto,

¹ Fürstner. Ueber einige Veränderungen im Muskelapparat. *Arch. f. Psychiatrie*. Bd. XXVII-2-1895.

² *Neurol. Centralblatt*. 1897 n. 15.

³ Stein Una forma di disturbo motore con reazione miotonica. *Rec. in Riforma Medica*. 1897 N. 51. Pag. 606.

per cedere dopo due o tre minuti, e nel quale si avevano fenomeni miotonici localizzati agli arti inferiori solamente quando l'individuo doveva fare un movimento forzato. Urbach¹ riferisce un caso di miotonia associata a crampi tonico-clonici. Secondo noi, queste due osservazioni hanno importanza, perchè in esse si trova associata la miotonia negli stessi distretti muscolari con forme morbose sicuramente di origine centrale.

Dopo tutto questo ci sembra che le basi della teoria mio-genica, quando questa si voglia generalizzare, non sieno così solidamente poste come taluni sostengono. Si può affermare che, in un numero non piccolo di casi, l'idea di una origine muscolare non trova un sufficiente fondamento, malgrado che, a primo aspetto, la considerazione del quadro clinico possa deporre in contrario. Anche nel nostro caso il semplice esame della sintomatologia poteva condurre ad un giudizio, sulla origine della forma, diverso dalla realtà. In altri casi, è vero, si vedono mancare molti dei dati di fatto che furono a noi di guida per stabilire l'origine centrale nel caso in questione; non vogliamo asserire senz'altro che anche per questi valgano le conclusioni che ebbero valore per il nostro; ma per le ragioni più sopra addotte, che hanno significato generale, ci sembra di potere affermare che la teoria sull'origine periferica della miotonia, anche per i casi che ad essa sono più favorevoli, non è scevra da obiezioni.

Varî sono gli autori che riferiscono al sistema nervoso centrale l'origine dalla miotonia. Thomsen attribuisce la forma ad una disposizione psichica ereditaria, ed è forse questa la teoria che, per il suo riserbo, è tra le più accettabili; un'eredità compromessa, abbiamo visto, l'hanno quasi tutti i miotonici, e nel nostro paziente essa è evidentissima; perturbazioni psichiche sono molto comuni, ed alcuno anzi, come fu prima rilevato, riferisce un aspetto caratteristico del miotonico.

Quando invece si voglia, come Wertheim Salomonson² e Jacusiel³ attribuire la malattia ad un cattivo sviluppo cerebrale durante la vita fetale, si viene ad asserire un fatto che può avere riscontro in parecchi casi, e lo ebbe anche nel

¹ Urbach. Un cas de maladie de Thomsen. *Revue Neurologique*. VII. N. 9, pag. 335.

² Een atypisch geval van Myotonia. *Neurol. Centralblatt*. 1899. N. 5. 223.

³ vedi Petrone loc. cit.

nostro, ma che bisogna interpretare quale anomalia di sviluppo, che predisponga alla forma clinica, senza spiegarne il modo di evoluzione.

Il concetto da noi espresso riguardo al nostro caso, che si tratti cioè di una nevrosi di coordinazione, potrebbe trovare un qualche riscontro nell'opinione espressa anche da altri autori. Petrone¹ riferisce la miotonia a lesioni di natura ignota delle vie di conducibilità che dalla corteccia cerebrale si portano ai muscoli. Vizioli², pure pensando ad alterazioni delle vie d'innervazione motrice volontaria, considera la forma come una specie di catalessi cronica. Seppilli³ paragona i fatti miotonici ad alcuni fenomeni muscolari propri dell'ipnosi e deriva quelli e questi da un'iperattività funzionale dei centri della tonicità muscolare scaglionati lungo l'asse cerebro-spinale, rimanendo incerto se la malattia abbia sede nel cervello o nel midollo spinale. Scheiber, per spiegare il caso di un emiplegico in cui per influenza psichica insorsero fenomeni miotonici, ammette una speciale eccitabilità del neurone cortico-motore.

Tutte queste teorie, che fra loro nella parte sostanziale corrispondono, contengono un concetto giusto, almeno nei riguardi del nostro caso. L'idea della iperfunzionalità di alcuni centri o vie di coordinazione deve essere in generale accolta per un buon numero di casi, fra i quali è il nostro. Nel nostro caso tuttavia la localizzazione deve essere riportata ai centri cerebrali e non a quelli spinali. Fra le tante ragioni più sopra dette a favore della sede cerebrale, ve ne ha una sulla quale volentieri ritorniamo, come quella che rappresenta un fatto da altri, per quanto ci consta, non osservato. La miotonia insorgeva nel nostro paziente solo allora quando egli chiamava in funzione simultaneamente i muscoli del lato destro del collo (cucullare, sterno-cleido, scaleni, platisma) per inclinare il capo sulla spalla destra e ruotare la faccia verso il lato sinistro. Mancava la miotonia nell'azione singola dei detti muscoli, e nell'azione, comunque combinata, ma non corrispondente a quella data funzione.

¹ Di un caso di rigidità muscolare. *Rivista Sperim. di Freniatria*. Fasc. III. 1881.

² Due casi di rigidità muscolare con lieve ipertrofia. *Giorn. di neuropatologia* Fasc. 1-2-3.

³ *Arch. It. per le mal. nerv.* Anno XX. pag. 357.

Poichè, sia nell' azione isolata di detti muscoli, sia nell'azione loro combinata, sono sempre gli stessi centri spinali che vengono chiamati in funzione, è chiaro che non si possa attribuire i fatti miotonici ad una alterazione di questi centri.

Una localizzazione puramente spinale ammisero Peters¹ e Seeligmüller, quest' ultimo supponendo una lesione organica quale la sclerosi dei cordoni laterali, ma nessuno ha seguito tale opinione.

Il Bechterew in un recente suo studio si mostra in generale contrario ad accettare l' una o l' altra delle teorie fin qui esposte, e sostiene invece l' origine della miotonia da alterato ricambio organico. Egli fonda la sua opinione sulla osservazione di alcuni casi, uno dei quali recente, in cui lo spasmo tonico intenzionale dei muscoli aveva periodi di esacerbazione e di miglioramento, ed era accompagnato da sintomi di artritismo oscillanti nello stesso senso.

L'esame delle urine ha dimostrato, nel periodo di esacerbazione dei fenomeni miotonici, una diminuzione dell' urea, qualche volta diminuzione, ed altra aumento dell'acido urico ed aumento della creatina e delle sostanze sarciniche. L' autore, rilevando nel soggetto una diatesi artritica, si studia di mettere in rapporto la miotonia coi fatti di alterato ricambio organico. Egli appoggia questa sua opinione con osservazioni consimili fatte da Wersilow e da Moltschanow.

Il concetto del Bechterew richiama alla mente altre osservazioni, cliniche e sperimentali, dalle quali risulta che è possibile lo sviluppo di crampi tonici per effetto di sostanze tossiche generate nell' organismo o in esso introdotte. Ma che queste osservazioni debbano senz' altro condurre a negare per la miotonia alcuna origine che non sia quella legata ad alterato chimismo organico, ci sembra per ora un esclusivismo troppo assoluto. Nel nostro caso, ad esempio, nulla si è potuto notare di quanto il Bechterew osservava nel proprio; e il decorso da noi osservato è pure il più comune.

Da questa rapida rassegna delle varie teorie, portate innanzi per interpretare il quadro clinico della miotonia, nulla di concreto può essere detto a favore dell' una più che dell' altra. Una

¹ *Deutsche Militärarts Zeit.* 101. 1879.

opinione sola può esprimersi, di valore affatto generale, cioè, che la miotonia rappresenti un complesso sintomatico, il quale può stare in rapporto colle condizioni patologiche più svariate.

In alcuni casi essa si collega a modificazioni funzionali dei centri o delle vie centrali di conducibilità motrice; rappresenterebbe adunque una nevrosi di motilità; nè ad un concetto di lesioni organiche si può fermarsi, almeno per ora, mancando reperti necroscopici positivi. In altri è l'espressione di condizioni che hanno la loro efficienza nell'apparecchio muscolare stesso, senza che si possa ammettere con sicurezza che tali condizioni siano sostenute da speciali lesioni istologiche della fibra muscolare. Alcuni di questi ultimi sono probabilmente di origine tossica, secondo il concetto di Bechterew. Ma mentre in questi la miotonia sarebbe sintoma accessorio di forme cliniche più complesse, nei primi la sindrome miotonica si eleverebbe a vera individualità clinica.

A noi sembra che coll'accumularsi delle varie osservazioni cliniche una certa confusione siasi ingenerata nel concetto di questa forma morbosa, prendendo ciò che non è che un sintoma, per l'espressione intera della malattia, ed esponendo in base a ciò dei concetti patogenetici che al sintoma non già alla forma clinica corrispondono. La miotonia, intesa come contrazione del tutto speciale dei muscoli sotto l'impulso della volontà, non è per sé stessa che un sintoma, e può rinvenirsi nelle forme morbose più svariate (lesioni del sistema nervoso, organiche o non; stati generali discrasici; intossicazioni, ecc.). Solo quando si trovi la miotonia far parte di un complesso sintomatico, di cui il quadro datoci da Thomsen rappresenta l'espressione più completa, sarà permesso di elevare il sintoma a dignità di forma clinica, e si potrà parlare di esso come di un'entità nosografica.

Ond'è desiderabile che prima di tutto sia tolta questa causa di confusione, e che il linguaggio medico sia al proposito meglio determinato. Comunemente si parla, senza distinzione, di miotonia o di malattia di Thomsen, non avendo alcun riguardo alla differente estensione che hanno questi due termini, mentre il Thomsen aveva alla forma da lui descritta attribuito il titolo di miotonia congenita, delimitando con ciò meglio il significato che alla miotonia come forma clinica deve essere attribuito. La espressione di miotonia congenita, non è forse troppo felice, nel riguardo che non tutte le forme prese secondo il senso

voluto da Thomsen, dimostrano un carattere familiare, e se debbono pur riferirsi ad uno stato speciale dei centri nervosi legato al loro sviluppo primitivo, questo stato ha valore soltanto come terreno propizio allo svolgimento della malattia; meglio varrebbe, secondo noi, l'espressione di miotonia essenziale.

Comunque, il termine miotonia ha un significato molto generale, che allude ad un complesso sintomatico, non ad una forma clinica bene determinata. Come è dell'epilessia, la quale può trovarsi congiunta alle condizioni più disparate, egualmente deve pensarsi della miotonia. Il termine meglio adatto ci sembra pertanto quello di miotonia, non toccando esso tutti gli stati organici nei quali si può osservare quella data sindrome; e secondo il caso speciale dovrà parlarsi della forma congenita, essenziale, o delle altre forme, tossica, diatesica, ecc.

Il quadro descritto da Thomsen, e che va col suo nome, rappresenta un tipo bene definito e potrà stare a sè, come l'altro descritto da Eulenburg sotto il nome di paramiotonia; ma è bene rilevare che questi quadri sono lungi dal raccogliere tutte le forme di miotonia essenziale state descritte, le quali, come vedemmo, si presentano non di raro molto svariate nel loro aspetto esteriore, come nel loro significato patologico, e distano a volte dal tipo classico così grandemente, da conservare solo le linee più generali e in modo che se ne può riconoscere la natura, soltanto dopo un esame attento e giudizioso.

Padova, Giugno 1900.

INFLUENZA DEL SANGUE DEI MANIACI E DEI LIPEMANIACI**SULLO SVILUPPO EMBRIONALE****CON SPECIALI FENOMENI TERATOLOGICI****del Dott. CARLO CENI***Libero docente di neuropatologia - Medico settore dell' Istituto Psichiatrico*

| |
|---------|
| 132. 1 |
| 612. 12 |

(*Tavola IV.*).

Ho continuato le mie ricerche sul potere teratologico del sangue dei maniaci e dei lipemaniaci, colla speranza di potere portare qualche nuovo contributo alla teoria tossica delle malattie mentali.

Quanto alla tecnica seguita in queste ricerche, mi sono attenuto scrupolosamente a quelle norme, che io già ho creduto necessario introdurre al metodo delle iniezioni intra-albuminose del Feré, a scopo di eliminare più che sia possibile, le cause d' errore negli apprezzamenti dei risultati ¹.

Mi sono pur valso sempre anche dell' incubatrice artificiale, come il mezzo più adatto per queste ricerche, e in ultimo ho dedotte le mie conclusioni dai raffronti fatti tra risultati ottenuti da uova iniettate con sangue di un individuo sano e con sangue degli infermi.

Per assicurarmi infine della fedeltà dell' incubatrice, non mancai mai, come il solito, di introdurre, colle uova iniettate, uova di controllo.

I. — MANIACI.

Anzitutto le ricerche furono eseguite col sangue di tre maniaci, estratto a più riprese e di preferenza nei diversi periodi della malattia.

Due di questi infermi, presentarono un forte eccitamento psicomotorio, transitorio, che durò rispettivamente due o tre settimane circa. In

¹ Ceni. Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale, con particolari considerazioni sulla teoria tossica dell' epilessia. *Questa Rivista*. Vol. XXV. 1899.

questi due casi ho studiato prima il sangue estratto durante il periodo più grave dell'eccitamento maniaco. Indi ho studiato il sangue estratto subito dopo cessato il forte eccitamento, durante, cioè, quello stato di abbattimento generale che sussegue all'eccitamento stesso. In ultimo ho studiato il sangue estratto, dopo che gli infermi si trovavano da parecchio tempo in istato di guarigione, prima che venissero dimessi dall'Istituto.

Per questi due primi casi, ciascuna esperienza fu fatta con 30 uova, delle quali 12 venivano sempre iniettate con $\frac{1}{2}$ cmc. di siero di sangue di individuo sano e 12 uova venivano iniettate invece con siero di sangue degli infermi. Le altre 6 uova servivano di controllo ed erano lasciate, con quelle iniettate, 95-98 ore nell'incubatrice.

I risultati di queste prime sei esperienze sono stati costantemente a un dipresso identici, o per lo meno con varianti casi minime, che posso qui riassumerli complessivamente, indicando, nel modo che segue, le medie degli sviluppi di embrioni normali viventi e dell'età di 80-90 ore circa, ottenuti dalle uova dopo l'incubazione.

Dalle uova di controllo ho ottenuto una media di 83,27 % di sviluppi normali e da quelle iniettate con siero di individuo sano questa media è stata di 67,25 %.

Le uova iniettate col siero di sangue dei due maniaco, estratto nei diversi periodi suddetti, hanno dato le medie seguenti di sviluppi normali:

a) Uova iniettate con siero di sangue estratto durante la fase di forte eccitamento psico-motorio 71 %.

b) Uova iniettate con siero di sangue estratto subito dopo il periodo di eccitamento 64,83 %.

c) Uova iniettate di siero di sangue estratto dopo la guarigione 63,18 %.

Le differenze di queste percentuali come si vede sono troppo lievi per poter loro attribuire qualche significato nelle variazioni del potere teratologico del sangue dei due maniaco, studiati nei diversi periodi della loro malattia. Siccome poi queste medie sono inoltre a un dipresso eguali a quelle ottenute dalle uova iniettate col siero di individuo sano, così noi potremo considerare senz'altro questi risultati come negativi.

Notisi poi che anche le uova che non diedero luogo a sviluppo di embrioni normali non presentarono, tanto in un caso, quanto nell'altro, nulla di notevole, nessun fatto teratologico importante, che ci potesse autorizzare od attribuire una vera modificazione del potere teratologico del sangue di questi primi due infermi.

Per quanto riguarda i risultati invece ottenuti col siero del terzo infermo le cose sono diverse.

Qui trattavasi anzitutto di un grave eccitamento maniaco, che durava da lungo tempo, da circa sette mesi, in una ragazza di 25 anni, fortemente deperita e che in seguito, invece di guarire come i due primi casi, finì con una demenza consecutiva.

In questa inferma furono fatte due sottrazioni di sangue durante, come dissi, il periodo di eccitamento, alla distanza di 20 giorni l'una dall'altra. Col siero ottenuto da ciascuna estrazione furono poi iniettate rispettivamente 15 uova, che vennero, colle solite uova di contro'lo, messe nell'incubatrice per 96 ore.

Le uova di controllo della prima esperienza diedero una media di 87 % di embrioni normali di 90 ore circa e quelle della seconda esperienza diedero l'86,28 %.

Le uova invece iniettate col siero di sangue della maniaca, nella prima esperienza non presentarono alcun embrione normale, la di cui età oscillasse dalle 80 alle 90 ore.

Nella seconda esperienza invece si ebbe una media del 6,66 % di sviluppi normali dell'età di circa 90 ore.

Tanto nella prima, quanto nella seconda esperienza, però, si ebbe una media di circa 60 % di embrioni d'aspetto normale, ma presentanti un notevole arresto generale nello sviluppo. Lo sviluppo della massima parte di questi ultimi infatti oscillava tra le 50 e le 40 ore circa. Tre embrioni presentavano un sviluppo ancora al di sotto delle 40 ore.

Anche qui poi non si ebbe nel resto delle uova alcun fenomeno teratologico importante.

Questo notevole e costante arresto dello sviluppo generale, prodotto dal siero di sangue della terza inferma, ci autorizza quindi, specialmente di fronte ai risultati completamente negativi ottenuti col sangue dei due primi, ad ammettere in essa la presenza di un tossico solubile, di cui negli altri infermi non si è potuta dimostrare l'esistenza.

Che un tossico circolante nell'organismo e dall'organismo stesso fabbricato, come deve essere nel nostro caso, possa spiegare la sua attività sullo sviluppo embrionale esclusivamente producendo un arresto generale di questo, a un dipresso come Dareste ha potuto dimostrare colle basse temperature, non è poi un fatto nuovo in teratologia. Le mie ricerche sul sangue dei pellagrosi¹ e più ancora quelle sul sangue degli epilettici² lo hanno infatti più volte dimostrato. A questo proposito mi permetto anzi di far rilevare, come io abbia allora riscontrato

¹ Ceni. Questa Rivista. Vol. XXIV. 1899.

² id. Loc. cit.

questo semplice arresto di sviluppo embrionale, di preferenza nelle uova trattate con siero degli epilettici meno gravi; mentre col sangue degli inferni più gravi io ho di preferenza ottenuto delle vere anomalie e mostruosità embrionali. Questo fatto ora, secondo me, starebbe a dimostrare prevalentemente, nell'ultimo caso di mania studiato, la esistenza di un tossico circolante dotato di un potere teratologico non molto accentuato; il che sarebbe anche in perfetta armonia coi risultati negativi avuti col sangue dei due primi maniaci, che erano certo in condizioni generali meno gravi di quest'ultimo.

È questa però un'ipotesi ch'io espongo colla massima riserva, meritando certamente il fatto osservato una più ampia riconferma, per poter dedurre dall'intensità dei fenomeni teratologici qualche criterio sull'intensità anche dei tossici circolanti nell'organismo.

Anche per quanto riguarda la natura e la genesi dei principii tossici che hanno determinato i fenomeni di arresto di sviluppo generale su descritto, credo che sarebbe imprudente ora il pronunciarsi; giacchè i nostri dati non sono affatto sufficienti per autorizzarci a propendere più per un rapporto di causa oppure di effetto, tra questi principii tossici dimostrati e la forma psicopatica in discorso.

II. — LIPEMANIACI.

Passiamo ora ai risultati ottenuti col sangue dei tre melanconici, scelti tra i più tipici e i più gravi.

In questi infermi il potere teratologico del sangue fu studiato soltanto durante la fase di grave depressione.

L'esperienza però fu ripetuta in ciascun caso due volte, con sangue estratto a distanze di più giorni. Ogni esperienza era poi qui costituita da 20 uova; delle quali 14 venivano iniettate col siero dei lipemaniaci in osservazione e 6 uova servivano da controllo, come al solito.

Anche questa volta i risultati furono negativi in due casi e positivi in uno.

Furono negativi i risultati in due casi di lipemania, uno con delirio persecutivo semplice e l'altro con delirio religioso. Quest'ultimo caso poi era accompagnato da uno stato ansioso, determinato da idee demoniache, aggravate da allucinazioni terrifiche.

In ambedue i casi il decorso della malattia fu subacuto e l'andamento di questa ha presentato delle frequenti remissioni ed esacerbazioni irregolari.

Lo stato di nutrizione generale di questi due infermi, al momento dei salassi, era alquanto deperito.

Le medie degli sviluppi di embrioni normali di 80-90 ore, ottenute dalle esperienze eseguite col sangue di questi infermi, sono:

Uova di controllo 86 %.

Uova iniettate col siero del primo infermo 63,38 %.

Uova iniettate col siero del secondo infermo 61,80 %.

Nel rimanente delle uova che non hanno dato dei sviluppi di embrioni normali di 80-90 ore si ebbero in tutto due arresti generali di sviluppo di circa 50 ore, degli embrioni granulosi e delle assenze di sviluppo.

La mancanza assoluta di anomalie e mostruosità e l'alta percentuale degli sviluppi normali sono quindi dati abbastanza eloquenti per autorizzarci anche in questo caso a ritenere negativi i risultati.

Il terzo caso di lipemania, il di cui sangue, come dissi, ha dato risultati positivi, era un individuo giovane di 19 anni, dominato da idee deliranti a tipo ipocondriaco. Questa fase ebbe un decorso subacuto, ma poi l'infermo entrò in uno stato stuporoso, che perdurò per circa cinque mesi, presentando un forte deperimento delle condizioni nutritive generali.

Durante appunto questo grave stato l'infermo fu salassato due volte a distanza di tre settimane e le uova, iniettate col siero di sangue di questo infermo, diedero in tutto una media complessiva di 7,67 % di sviluppi normali. Le uova di controllo diedero invece una media di 88,70 %. La massima parte poi delle rimanenti uova, iniettate col siero, diedero embrioni a sviluppo apparentemente normale e d'un'età oscillante tra le 70 e 90 ore, ma questi embrioni erano però tutti caratterizzati dalla presenza di piccole macchiette rossastre, distribuite nelle diverse parti del corpo e che, a occhio nudo, avevano tutto l'aspetto di focolai emorragici.

Queste macchiette, di dimensione diversa, stavano lungo l'asse nervoso primitivo embrionale; ma l'estremità cefalica era la parte in cui questi focolai si riscontravano con maggior frequenza e dove assumevano proporzioni maggiori. Mentre infatti nell'estremità caudale, non si osservavano che macchiette puntiformi, nell'estremità cefalica invece si ebbero di sovente delle vere bozze sanguigne, che in certi casi si estendevano a un terzo e anche alla metà della suddetta estremità cefalica embrionale, con deformazioni più o meno accentuate della medesima. Questi focolai, erano distribuiti lungo il decorso dei vasi sanguigni primitivi (aorte primitive e vene cardinali anteriori e posteriori) e, se osservati anche con una semplice lente d'ingrandimento, al momento dell'apertura delle uova, lasciavano scorgere facilmente come nella massima parte di essi il sangue circolasse quasi normalmente. Soltanto in alcuni dei focolai più grossi, infatti, situati nell'estremità cefalica, il sangue o si muoveva assai

lentamente, oppure era ristagnato. In quest' ultimo caso l' aspetto del focolaio era quello di una vera emorragia.

L' esame microscopico dei tagli seriali di alcuni di questi embrioni, ha potuto poi dimostrare come infatti quelle bozze sanguigne, non erano date che da locali sfiancamenti dei vasi primitivi, venosi e arteriosi, che producevano ora delle vere varicosità, ora invece delle semplici ectasie. Così pure risultò che quelle bozze nelle quali il sangue o non circolava affatto o circolava lentamente, in realtà non erano che dei focolai emorragici, di data però recente, prodotti da disgregamento e lacerazione delle deboli pareti dei vasi sanguigni primitivi. Questo ultimo fatto fu però osservato esclusivamente in corrispondenza dell' estremità cefalica dell'embrione; il che si spiegherebbe colla minore resistenza presentata dalle vescicole cerebrali, che si lasciano facilmente comprimere e deformare nel modo più svariato. Le figure annesse (*Tav. IV.*) ci danno un' idea abbastanza esatta di questo ultimo fatto patologico.

Il sangue stravasato si è sempre visto diffondersi esclusivamente nel tessuto gelatinoso mesenchimale, senza mai poter produrre disgregazioni dei foglietti germinativi e quindi senza mai poter penetrare nelle cavità embrionali costituite da questi foglietti, come vedesi bene dalle figure suddette.

Dal complesso di questi nuovi fatti teratologici, viene spontanea la conclusione che nel siero del terzo infermo, affetto da lipemania grave con stupore, esisteva qualche principio solubile speciale, avente la proprietà di agire sugli elementi mesenchimali in genere e in modo particolare su quelli che sono in via di differenziazione istologica e destinati a costituire le pareti dei vasi primitivi.

L' azione determinata da questi principii circolanti sugli elementi del mesenchima embrionale, sarebbe in tal caso caratterizzata da una semplice diminuzione della loro resistenza normale. Tali elementi mesenchimali cedendo così all' impulso cardiaco, darebbero luogo a delle varicosità o ectasie dei canalicoli sanguigni primitivi, i quali alla lor volta, date certe condizioni speciali di topografia o di minor resistenza locale, possono anche disgregarsi e lacerarsi per eccessiva distruzione e dare delle vere emorragie, come abbiamo visto avvenire facilmente in corrispondenza delle vescicole cerebrali.

Se poi ora questa proprietà teratologica, determinata dal sangue dell' ultimo caso di lipemania su descritto, possa avere qualche rapporto diretto colla causa etiologica della forma psicopatica in discorso, io non oso affermarlo, anche qui, per insufficienza di dati.

I fatti da me riscontrati potrebbero certo acquistare maggiore importanza per la loro natura anche sotto quest' ultimo punto di vista, soltanto se ulteriori ricerche li potessero confermare; per cui mi limito per ora ad esporli unicamente quali fenomeni che meritano particolare considerazione nella teratologia sperimentale, specialmente per l' interesse che possono avere nell' intricata questione dell' ereditarietà morbosa antropologica (segni somatici di degenerazione) e psicopatica.

Lo scopo primo delle attuali ricerche era quello però di studiare le condizioni di tossicità del sangue nei maniaci e nei lipemaniaci. Perciò, se ora vogliamo trarre da questi studi qualche conclusione in proposito, potremo dire che in queste due forme mentali i nostri risultati furono diversi ed opposti a seconda del decorso acuto e cronico della psicopatia.

Nei casi a decorso acuto e con esito favorevole col sangue degli infermi non è stato possibile, infatti, riscontrare modificazioni teratologiche apprezzabili.

Nei casi a decorso cronico e dai quali la prognosi sarebbe stata sfavorevole, le ricerche nostre dimostrerebbero nel sangue la presenza di un tossico solubile, elaborato dall' organismo stesso e che può esplicare un' influenza nociva più marcata sullo sviluppo dell' embrione.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA IV.

Le due figure rappresentano tagli longitudinali, fatti nel senso antero-posteriore e passanti pel canale spinale di due embrioni di pollo dell' età di circa 90 ore. Questi due embrioni presentano una forma perfettamente normale in tutta l' estremità caudale; ma presentano invece l' estremità cefalica deformata dalla presenza di focolai emorragici (f. e.).

Nella figura 1 il focolaio emorragico si espande comprimendo e deformando la 1.^a vescicola cerebrale primitiva e la vescicola emisferica.

Nella figura 2 il focolaio emorragico si espande comprimendo e deformando la 3.^a vescicola cerebrale primitiva.

Al. = Allantoide.

Ao. = Aorta.

C. = Cuore.

C p. W. = Corpo di Wolff.

C. W. = Condotto di Wolff.

Fa. = Faringe.

f. e. = Focolaio emorragico.

M. a. = Membro anteriore.

M. p. = Membro posteriore.

M. S. = Midollo spinale.

P. P. = Plica pleuro-peritoneale.

PV. = Prevertebre.

V₁, V₂, V₃ = Prima, seconda e terza vescicola cerebrale primitiva.

VH. = Vescicola emisferica.

RICERCHE SUL LOBO OCCIPITALE UMANO**E SU ALCUNE FORMAZIONI CHE CON ESSO HANNO RAPPORTO**del Dott. **AUGUSTO GIANNELLI**

Docente di Psichiatria e Clinica Psichiatrica

Medico primario nel Manicomio

[611. 81]

(Tav. V., VI. e VII.)

Sono ancora molto discordi le opinioni degli osservatori sulla mielinizzazione delle fibre degli emisferi cerebrali umani, sia per ciò che riguarda l'epoca e la località in cui esse fanno la prima comparsa, sia riguardo alla successione dell'andamento di mielinizzazione dei vari sistemi.

Le indagini però dei vari autori, ad eccezione di quelle di Edinger, Flechsig, Righetti, Mingazzini, sono state eseguite in piccoli pezzi presi arbitrariamente. Così il Fuchs esaminò in un gran numero di cervelli l'estremità superiore del giro centrale anteriore; il Valpins ha esaminato in 24 cervelli la porzione posteriore della 1.^a e 3.^a circonvoluzione frontale sinistra, della 3.^a circonvoluzione frontale destra, della circonvoluzione centrale anteriore destra, del lobo occipitale, e l'estremità anteriore della 1.^a circonvoluzione temporale sinistra, ma non studiò cervelli appartenenti a bambini di età intermedia tra la nascita e il 4.^o mese compiuto.

Il Flechsig ha praticato lo studio delle vie di conduzione degli emisferi servendosi di tagli seriali del cervello intero. Righetti, nello studio sulla mielinizzazione delle fibre della corteccia umana nei primi mesi di vita, ha praticato anche tagli vertico-trasversali di tutto l'emisfero, ed ha poi esaminato in ciascun taglio porzioni di corteccia e di midolla esattamente identificate. Mingazzini si è occupato dello studio della mielinizzazione delle fibre del corpo calloso e di alcune formazioni che con esso hanno rapporto.

Il mio studio si limita all'esame del lobo occipitale sinistro di sei bambini di sesso maschile, in età differente che va da 16 giorni a 18 mesi dopo la nascita. A questo va aggiunto l'esame di un caso di agenesia del corpo calloso, osservata in una idiota di anni 17; così che il mio materiale consiste:

- | | | | | | | |
|----|----------|---|-----|--------|-------------------------------|-----------|
| 1) | Cervello | A | età | 0 anni | 0 mesi | 16 giorni |
| 2) | " | B | " | 0 " | 1 " | 15 " |
| 3) | " | C | " | 0 " | 3 " | 25 " |
| 4) | " | D | " | 0 " | 8 " | 17 " |
| 5) | " | E | " | 1 " | 1 " | 10 " |
| 6) | " | F | " | 1 " | 6 | |
| 7) | " | G | " | 17 " | (agenesia del corpo calloso). | |

Ho eseguito tagli seriali vertico - trasversali interessanti tutto il lobo occipitale, e nel caso di agenesia del corpo calloso ho esteso l'esame anche alle sezioni praticate attraverso il talamo, il nucleo caudato ed il lobo frontale; per la colorazione delle fibre mi sono servito dei metodi Weigert-Pal.

Cervello A. Giorni 16; bambino di sesso maschile, lungo cm. 35; lobo occipitale sinistro.

Esistono fibre mielinizzate solo in corrispondenza dei giri che circondano la scissura calcarina; più riccamente ne è fornito il lobulo linguale, le fibre sono più compatte verso il lato rivolto alla scissura calcarina. In un taglio vertico-trasversale eseguito poco prima del corno occipitale, le fibre midollate esistenti nei giri limitanti la scissura calcarina, si dirigono verso l'esterno, e come se tendessero a riunirsi quelle del lobulo linguale con quelle del cuneo; esse sono di calibro molto fine: nel mezzo della sostanza midollare non esiste alcuna disposizione speciale di fibre. In un taglio vertico-trasversale, interessante il corno posteriore, a 25 mm. dal polo occipitale si trova che le radiazioni ottiche, lungo la parete esterna del ventricolo sono costituite da fibre sottili a direzione un poco obliqua, e disposte in serie parallele, le quali all'angolo inferiore del corno scompaiono del tutto (*Fig. 1*).

Cervello B. Mese 1, giorni 15; bambino di sesso maschile, lungo cm. 38, affetto da sifilide ereditaria: lobo occipitale sinistro.

Di questo cervello ho potuto utilizzare solo la porzione più distale del lobo occipitale, quella compresa tra l'estremità posteriore del corno ed il polo occipitale. Nei preparati più vicini al polo occipitale si trovano

poche fibre mielinizzate negli assi midollari dei giri che limitano la scissura calcarina; hanno un calibro grande ed un colorito piuttosto pallido: tra esse si veggono qua e là frammenti di fibre sottili pallidissime, le quali sono un poco più abbondanti nel lobulo linguale. Non vi è alcun accenno di fibre radiali. Negli altri giri non è visibile alcuna fibra, sia di proiezione sia di associazione.

Nei tagli più prossimali al corno occipitale, distanti 20 mm. dal polo, esistono alcune fibre negli assi midollari delle circonvoluzioni O_1 e O_2 ; le quali hanno la tendenza di portarsi verso il centro del preparato, dove si trovano dei segmenti di fibre di calibro grande diretti dall'alto in basso. Nei tagli più avanzati (a mm. 22 dal polo occipitale) queste fibre centrali hanno preso una posizione regolare, limitando una figura pressochè ovalare, colla parte più ristretta rivolta in basso, dove si possono seguire le fibre provenienti dal lobulo linguale (*Vedi fig. 2*): nel lato esterno della figura ovalare le fibre sono oblique dall'esterno all'interno e dall'alto in basso, mentre lungo il lato interno esse sono dirette dal basso all'alto. Nella parte superiore rotondeggiante esse sono arcuate dall'interno all'esterno. Nel campo ovalare limitato da queste fibre a grosso calibro, esistono scarsissimi frammenti di fibre pallidissime e di calibro piccolo (radiazioni ottiche).

Cervello C. Mesi 3 e giorni 25; bambino di sesso maschile; lungo cm. 45; lobo occipitale sinistro.

Nei tagli vertico-trasversali più vicini al polo occipitale si trovano fibre mielinizzate nell'asse midollare della O_1 , e meno numerose in quelli dell' O_2 ed O_3 : si riconosce facilmente che le fibre di calibro piccolo sono più abbondanti di quelle a calibro grande, le quali si situano ordinariamente più verso il centro dell'asse midollare; nei punti dove due o più assi confluiscono, le fibre a calibro maggiore aumentano di numero e si presentano come segmenti trasversali ed obliqui o ricurvi. Non è possibile seguire il decorso delle fibre sottili. Non vi sono fibre radiali o fibre tangenziali.

In un taglio di poco più avanzato si trovano le stesse disposizioni delle fibre nei raggi midollari di tutte le circonvoluzioni; però anche ad occhio nudo nelle circonvoluzioni che limitano la scissura calcarina si riconosce la presenza di un maggior numero di fibre per il colorito più oscuro del preparato in queste località. Quelle di calibro piuttosto grande, nel loro percorso intorno alla scissura calcarina, non si trovano nel centro dell'asse midollare ma rimangono ravvicinate verso il lato della scissura calcarina.

Taglio praticato a mm. 30 dal polo occipitale (*Vedi figura 3*). Gli assi midollari di tutte le circonvoluzioni sono forniti di fibre mielinizzate; i fasci più compatti si trovano sempre negli assi del labbro superiore ed inferiore

della scissura calcarina, dove le fibre più grosse e di colorito più marcato si raggruppano verso il lato della scissura. Nel centro ovale il fascio longitudinale inferiore si è già organizzato; le sue fibre circoscrivono un triangolo coll'apice in alto ed i due lati, mediale e laterale, concavi verso l'interno, la profondità della scissura calcarina si trova presso a poco a livello della metà del lato mediale. Le fibre che limitano il lato inferiore del triangolo suddetto, e la metà inferiore del lato laterale, sono numerose e dirette dall'esterno ed in basso all'interno ed in alto; nella metà superiore del lato laterale si presentano come segmenti più corti e diretti dall'alto in basso. Tali fibre sono fortemente colorite ed hanno un calibro grande; nell'area limitata da esse si trova un fitto intreccio di fibre sezionate per lo più obliquamente, e nelle quali non si può riconoscere una disposizione speciale.

Nell'angolo infero-esterno della figura triangolare descritta si veggono molte fibre delicate attraversare i fascetti del fascio longitudinale inferiore e curvarsi in dentro (radiazioni ottiche).

Un altro fascio di fibre pure delicate, ma di calibro maggiore di quelle delle radiazioni ottiche, si vede provenire dal labbro superiore della scissura calcarina, attraversare la metà superiore del lato mediale del fascio longitudinale inferiore, e, diradandosi, scendere nell'interno del campo triangolare verso l'angolo infero-esterno. Questo fascio fa parte del *tapetum*.

L'estremità superiore del triangolo descritto dal fascio longitudinale inferiore è circondato da una specie di cuffia, visibile anche ad occhio nudo, la quale risulta composta di un fascio compatto di fibre sottili che appaiono a livello della profondità della scissura calcarina, all'esterno dello strato calcarino, dirette dal basso all'alto, addossate al lato mediale della porzione mediale del fascio longitudinale inferiore; esse incrociano, quasi ad angolo retto, le fibre del *tapetum* che provengono dal labbro superiore della scissura calcarina, e quindi, appena sorpassata l'estremità superiore del fascio longitudinale inferiore si curvano bruscamente in basso ed in fuori, cambiando subito piano di direzione, così che non si possono più seguire nei tagli vertico-trasversali. Però lungo tutta la metà superiore del lato laterale della porzione laterale del fascio longitudinale inferiore, si trova uno strato di fibre sezionate più o meno perpendicolarmente all'asse, le quali rappresentano la continuazione del fascio descritto (fascio di Sachs). Con un forte ingrandimento si possono seguire le fibre che sono più vicine al lato mediale del fascio longitudinale inferiore, fino all'incontro dell'asse midollare del lobulo linguale; se poi queste fibre si prolunghino ancora più in basso non mi è riuscito decidere.

Anche al disotto del fascio longitudinale inferiore vi è uno strato ben compatto di fibre, visibile ad occhio nudo; esso parte dal livello del labbro inferiore della scissura calcarina, circonda l'angolo infero-interno

del triangolo disegnato dal fascio longitudinale inferiore, descrive un primo angolo acuto in direzione dell' asse midollare della circonvoluzione inferiore del lobulo linguale, ed un secondo verso l' asse midollare della circonvoluzione O_5 ; tale fascio è costituito da fibre di calibro piuttosto piccolo e tutte sezionate molto obliquamente all' asse, con colorito meno intenso nei preparati alla Weigert-Pal di quelle del fascio longitudinale inferiore.

Lo strato calcarino è ben manifesto. Vi sono pochissime fibre radiate negli apici delle singole circonvoluzioni.

Taglio praticato a mm. 33, dal polo occipitale (*Vedi figura 4*). Anche qui gli assi midollari delle circonvoluzioni del lato mediale e di quello laterale sono tutti forniti di fibre midollate; un po' meno ve ne sono nell' asse della O_1 .

A questo livello vi è già aperta la cavità ventricolare (corno occipitale del ventricolo laterale) ed intorno ad essa si dispongono le fibre a lungo percorso. Il *tapetum* si trova solo lungo la parete laterale ed inferiore del ventricolo; le sue fibre nel lato inferiore del ventricolo hanno una direzione dall' interno all' esterno e dal basso all' alto, e nella porzione più interna di questo lato si veggono chiaramente attraversare tutto lo strato delle radiazioni ottiche dal basso verso l' alto del preparato, per curvarsi poi verso l' esterno.

Lungo il lato laterale della cavità ventricolare, e soprattutto nei $2/3$ inferiori, le fibre del *tapetum* escono anche dallo strato delle radiazioni ottiche e subito si curvano in basso fino a raggiungere l' angolo infero-esterno del triangolo limitato dal fascio longitudinale inferiore. Nel rimanente $1/3$ superiore del lato laterale le fibre del *tapetum* hanno quasi tutti una direzione antero-posteriore, e si presentano perciò sezionate perpendicolarmente all' asse; solo alcune scendono dall' alto in basso, associandosi a quelle dei due terzi inferiori, situandosi però più verso la cavità ventricolare.

È sempre ben netto il fascio di Sachs, le cui origini qui si trovano nei territori situati al disotto della scissura calcarina. Nel fascio di Violet si trovano alcune fibre a decorso trasversale dall' interno verso l' esterno. Nessuna traccia esiste del fascio di Wernicke; sono ben manifesti lo strato calcarino, il fascio di fibre che riunisce le due circonvoluzioni del cuneo (strato proprio del cuneo), quello che unisce la circonvoluzione superiore del cuneo alla circonvoluzione O_1 , e quello che unisce il lobulo linguale al lobulo fusiforme (strato proprio del solco collaterale).

Taglio praticato a mm. 35 dal polo occipitale (*Vedi figura 5*).

Il fondo della scissura calcarina si trova a livello dell' estremità superiore del fascio longitudinale inferiore. Nello spazio compreso tra la

scissura calcarina, in special modo tra il suo labbro inferiore ed il lato mediale del fascio longitudinale inferiore esistono, all' esterno dello strato calcarino, numerose fibre dirette dall' alto al basso; le più esterne sono addossate al fascio longitudinale inferiore, ed in alto alcune si curvano intorno alla estremità superiore di questo fascio; in basso esse mantengono il decorso longitudinale fin presso alla base del triangolo descritto dal fascio suddetto, dove alcune manifestamente si curvano all' interno verso i raggi midollari del lobulo linguale (fascio di Sachs).

Tutte queste fibre sono attraversate da una quantità rilevante di fibre che dal labbro inferiore della scissura calcarina si portano trasversalmente all' esterno ed in basso, le quali incrociata la parte mediale del fascio longitudinale inferiore, penetrano nello strato delle radiazioni ottiche (radiazioni ottiche della scissura calcarina).

Il fascio longitudinale inferiore si presenta come nel preparato precedente. Lo strato delle radiazioni ottiche è ben sviluppato e si differenzia nettamente dallo strato del *tapetum* per la differente direzione che hanno in essi le fibre: nella parte superiore del campo triangolare circoscritto dal fascio longitudinale inferiore, al disopra della cavità ventricolare, le fibre del *tapetum* si veggono scendere da tutti i territori superiori della corteccia (cuneo, O_1), attraversano la cuffia che ricuopre l' estremità superiore del fascio longitudinale inferiore (fascio di Sachs), e quasi tutte poi si piegano ad angolo più o meno retto, cambiando piano di direzione solo le più laterali tendono a scendere in basso lungo il lato mediale della porzione laterale delle radiazioni ottiche.

La parte laterale del *tapetum* è costituita da fibre che scendono dall' alto verso il basso, mentre le vicine radiazioni ottiche sono sezionate pressochè perpendicolarmente all'asse: spesso si veggono alcune fibre del *tapetum* uscire dallo strato delle radiazioni ottiche, e curvarsi ad angolo retto verso il basso. La parte inferiore del *tapetum* è molto meno sviluppata; le sue fibre hanno un' origine differente da quelle del lato laterale; provengono dai territori inferiori della corteccia (lobulo fusiforme, lobulo linguale) e sono oblique dall' interno verso l' esterno ed in alto, mentre le radiazioni ottiche provengono dall' angolo infero - esterno del solito campo triangolare, e decorrono quasi trasversalmente lungo il lato inferiore di questo triangolo, curvandosi poi in alto nel lato interno.

Nel lato mediale il *tapetum* si trova solamente nel terzo inferiore e proviene dal lobulo linguale. L' esame con mediocri ingrandimenti fa riconoscere sul lato inferiore del *tapetum* due specie di fibre; le più interne di calibro più grosso e molto più oblique; le interne di calibro meno accentuato, più pallide, meno oblique; le due specie di fibre sono separate da uno spazio chiaro.

Dalla circonvoluzione O_1 parte un fascio che si dirige in basso, e si situa all' esterno del lato laterale del fascio longitudinale inferiore, alla fine

del quale si perde (fascio di Wernicke). Lo strato calcarino è manifesto; si vede l' inizio dello strato proprio del lobulo linguale. Nell' apice della circonvoluzione dell' O_1 si trovano pochissime fibre radiali come pure in quelli delle circonvoluzioni O_2 , O_3 , e del lobulo fusiforme.

Taglio eseguito a mm. 38 dal polo occipitale.

La cavità ventricolare (corno occipitale) è a forma di pera coll' apice in alto; tutto lo spazio compreso tra l' estremità superiore della cavità ventricolare e l' angolo superiore del triangolo descritto dal fascio longitudinale inferiore è occupato da fibre del *tapetum* dirette più o meno obliquamente, dall' alto in basso. È ben marcata la differente direzione delle fibre del *tapetum* e quella delle radiazioni ottiche, come pure quella del *tapetum* laterale da quella del *tapetum* inferiore: nell' angolo infero-interno il *tapetum* aumenta notevolmente. La cuffia che circonda l' estremità superiore del fascio longitudinale inferiore si è allungata ad angolo acuto verso la circonvoluzione O_1 : nessuna fibra del fascio di Sachs si vede partire dal labbro superiore della scissura calcarina, ma tutte riunite in un fascio compatto sorpassano il fondo della calcarina dirette in basso. Dalla circonvoluzione O_1 parte il fascio di Wernicke.

Cervello D. Bambino di sesso maschile, lungo 43 cm., di mesi 8 e giorni 17; lobo occipitale sinistro.

Tutte le circonvoluzioni ed il centro ovale sono provveduti di fibre mielinizzate: nei preparati compresi tra il polo occipitale ed il corno ventricolare, le fibre di calibro grosso si trovano nel centro degli assi midollari.

Nel centro ovale tutte le fibre si intrecciano variamente senza che sia possibile di seguirne il decorso, e solo a cm. 2 dal polo occipitale cominciano a comparire in esso fibre dirette dall' alto in basso, di calibro grosso, fortemente colorite, le quali aumentano rapidamente, e si dispongono poco dopo (cm. 2,70 dal polo occipitale, Vedi figura 6) obliquamente dirette dall' alto al basso e verso l' esterno, in un' area di forma triangolare, col lato concavo verso la scissura calcarina. Le fibre sono piuttosto rade e le più lunghe si trovano nel mezzo. Tutto il fondo di quest' are è occupato da un intreccio finissimo di fibre molto delicate e sezionate più o meno obliquamente all' asse. Subito dopo (millim. 30 dal polo occipitale) le fibre di calibro grande (fascio longitudinale inferiore) si raccolgono alla periferia dell' area triangolare, dove si presentano come segmenti di fibre, riuniti in fascetti compatti, ben separati l' uno dall' altro, diretti dall' interno all' esterno e più o meno obliqui in basso. Nell' angolo superiore arrotondato i segmenti di fibre di calibro grande sono arcuati con concavità in basso. Nell' interno dell' area limitata dalle fibre del fascio longitudinale inferiore si trovano fibre sottili delicate, intrecciate, e nel centro di essa se ne veggono alcune più grosse (meno però

di quelle del fascio long. inf.) riunite variamente. Gli assi midollari delle circonvoluzioni che limitano la scissura calcarina contengono i fasci più compatti di fibre, i quali non si trovano nel mezzo dell'asse midollare, ma sono ravvicinati verso la detta scissura. Lo strato calcarino è ben manifesto come pure lo stato proprio del cuneo, quello del solco collaterale e quello che riunisce le piccole circonvoluzioni del lobulo linguale.

In tutte le circonvoluzioni si trovano poche fibre radiali. La loro distanza dalla superficie della corteccia non è sempre uguale, variando nelle singole circonvoluzioni; essa è

| | |
|---|--------------|
| nell' apice del labbro superiore della scissura calcarina | di mm. 1,35 |
| » » inferiore | » » . » 1,30 |
| » della circonvoluzione O_1 | . . . » 1,39 |
| » » » O_2 | . . . » 1,40 |
| » » » O_3 | . . . » 1,42 |
| » del lobulo fusiforme | . . . » 1,41 |

Non si trovano fibre tangenziali superficiali e profonde.

Taglio praticato a mm. 34 dal polo occipitale.

Il ventricolo si è appena aperto; il fascio longitudinale inferiore ha le sue fibre disposte in modo da costituire sempre un triangolo, nel quale l'angolo infero-interno è molto acuto, quello superiore è arrotondato; in quello infero-esterno i fascetti di fibre sono più lunghi, e formano due prominenze rotondeggianti nell'interno delle radiazioni ottiche. La parte mediale del fascio long. inf. è abbondante e compatta quasi quanto quella laterale. Lungo il lato mediale di questa parte mediale vi sono fibre delicate non appartenenti allo strato calcarino; esse strisciano lungo il lato mediale suddetto, incrociano le fibre provenienti dal labbro superiore della scissura calcarina, e poi si curvano intorno alla estremità superiore del fascio longitudinale inferiore; alcune però proseguono in alto raggiungendo le parti superiori del cuneo e la circonvoluzione O_1 .

Lo strato delle radiazioni ottiche è bene sviluppato; nel lato mediale esse hanno una direzione dall'interno all'esterno ed in alto, e tendono nella parte superiore a curvarsi verso l'esterno e la parte laterale; nel resto esse sono sezionate perpendicolarmente all'asse, e qua e là sono attraversate dalle fibre del *tapetum*, le quali, appena sorpassato lo strato delle radiazioni ottiche, cambiano piano di direzione.

Gli assi midollari sono ben sviluppati soprattutto nella circonvoluzione O_2 .

Vi è uno strato proprio che riunisce le due circonvoluzioni del cuneo (strato proprio del cuneo). Un fascio di associazione parte dal labbro superiore della circonvoluzione del cuneo e lo unisce alla circonvoluzione O_1 .

Nel lobulo linguale è mielinizzato il fascio di fibre che unisce le due circonvoluzioni di questo lobulo, come pure è mielinizzato il fascio che

unisce il lobulo linguale al lobulo fusiforme (strato proprio del solco collaterale).

Taglio eseguito a mm. 35 dal polo occipitale. È sempre ben visibile il fascio di fibre compreso tra lo strato calcarino ed il lato mediale del fascio long. inf. È sviluppatissimo il fascio di fibre che emana dal labbro superiore della scissura calcarina; di esse alcune sono di calibro grande e si portano all'esterno verso l'estremità superiore del fascio long. inf., e si curvano in basso, quindi cambiano piano di direzione (fibre del fascio longitudinale inferiore); altre di calibro sottile si inclinano in basso ed in fuori, incrociano la porzione superiore del lato mediale del fascio long. inferiore, e penetrano nello strato delle radiazioni ottiche, dove in parte si arrestano ed in parte si continuano fino al *tapetum*; altre, le più superiori, si portano in fuori ed un poco in alto e penetrano nella cuffia che circonda l'estremità superiore del fascio longitudinale inferiore (fascio di Sachs). Le radiazioni ottiche nella loro parte mediale assumono in alto dapprima una direzione verticale, e poi, descrivendo una curva, si portano verso la parte laterale.

Il *tapetum* è pure abbondante nella parte laterale, dove le sue fibre scendono dall'alto verso il basso; nel lato inferiore le sue fibre sono anche abbondanti, ma le più interne hanno una direzione antero-posteriore, cioè sono sezionate perpendicolarmente all'asse, le più esterne hanno un decorso dall'esterno all'interno.

Taglio praticato a mm. 40 dal polo occipitale (*Vedi fig. 7*).

Le fibre della parte mediale del fascio long. inferiore si portano in alto e, descrivendo una curva ampia nello stesso piano di sezione, passano nella parte laterale del fascio istesso, dove appaiono sezionate obliquamente, perchè cambiando piano di direzione si portano innanzi ed in basso.

Anche le radiazioni ottiche nella parte mediale si presentano con fibre longitudinali dal basso all'alto, riunite in un fascio compatto, e che si irradiano a mo' di ventaglio verso l'alto ed in fuori, curvandosi nella parte laterale.

Nel *tapetum* si va già delineando la formazione del *forceps maior*, dove le fibre sono sezionate perpendicolarmente all'asse. Nella parte del *tapetum* le fibre laterali sono oblique dall'alto in basso ed all'interno mentre nelle vicine radiazioni ottiche sono oblique dall'alto in basso ed all'esterno; così che la distinzione tra i due sistemi di fibre apparisce molto netta, e si fa lungo una linea (rafe) diretta dall'alto in basso. Lungo questa linea di divisione si osserva, con forti ingrandimenti, un intreccio delicato costituito da fibre che, attraversate le radiazioni ottiche, sorpassano il rafe, e dirette in alto penetrano nel *tapetum*, incrociandosi colle fibre più laterali del *tapetum*, le quali scendono dall'alto verso l'interno per raggiungere poi gli strati più profondi (verso la cavità ventricolare) del *tapetum* istesso.

Le fibre della parte laterale del *tapetum* occupano tutto l'angolo infero-esterno dell'area triangolare circoscritta dal fascio long. inf. ma non invadono mai il lato inferiore; in questo lato le fibre sono abbondanti ed hanno una direzione diversa, che si mantiene sempre separata da quella del *tapetum* laterale, non avvenendo mai una riunione tra di esse. In questo preparato è veramente notevole la quantità di fibre del *tapetum* che dalla corteccia del cuneo e della circonvoluzione O_1 scendono in basso, attraversando il fascio di Sachs, il fascio long. inf. e le radiazioni ottiche fino al *forceps maior*, nel quale finiscono cambiando direzione.

Al di sopra della curva che descrivono le fibre del fascio long. infer. per passare nel lato esterno dell'area triangolare, si trova un grande fascio costituito da numerosi segmenti di fibre delicate dirette dall'interno verso l'esterno; essi provengono dalla corteccia del lato mediale del lobo occipitale, e precisamente dal labbro superiore della scissura calcarina; dopo avere oltrepassata la estremità superiore del fascio long. inferiore si curvano in basso dove cambiano direzione, e si presentano sezionati perpendicolarmente all'asse, lungo tutto il lato esterno della parte laterale del fascio longitudinale inferiore.

Cervello E. (bambino di sesso maschile lungo cm. 0,45 età mesi 13 e giorni 10; lobo occipitale sinistro).

Taglio praticato a 1 cm. dal polo occipitale (n. 10 della serie). Gli assi midollari di tutte le circonvoluzioni appaiono fornite di fibre mielinizzate; più numerose queste si trovano, anche ad occhio nudo, nel cuneo e nel lobulo linguale e nella circonvoluzione O_3 . Nel centro ovale esiste un complesso di corti segmenti di fibre, dove non è possibile distinguere una disposizione speciale; solo nel lato mediale le fibre sono più abbondanti, e danno un colorito più scuro al preparato; qui si notano alcuni segmenti di calibro maggiore degli altri. Dagli assi midollari partono i raggi solo per gli apici delle circonvoluzioni, e le fibre radiali si spingono molto in alto verso la corteccia, soprattutto nell'apice del cuneo, della circonvoluzione O_3 e del lobulo fusiforme, penetrando nella corteccia fino alla profondità di mm. 1,29 sul cuneo. Solo nel cuneo, e soprattutto in quella parte di esso che costituisce il labbro superiore della scissura calcarina, esistono nella parte più bassa delle fibre radiate e brevi fibrille, per lo più trasversali, delicate, le quali rappresentano il primo inizio del plesso interradiato. Non vi è traccia di fibre tangenziali propriamente dette e della stria del Gennari: il posto occupato da quest'ultima è reso manifesto da un colorito giallo più carico nei preparati alla Pal; ma l'esame, anche a forti ingrandimenti, non fa rilevare traccia di fibre nervose.

Nei tagli praticati un poco più in avanti si osserva che il lobulo linguale è unito a quello fusiforme, così che la scissura calcarina apparisce completa; però l'asse midollato del lobulo linguale e quello della circonvoluzione O_1 non sono ancora riuniti al centro ovale.

Poco dopo (prep. 13, cm. 1,40 dal polo occipitale) gli assi midollari del cuneo e del lobulo fusiforme si prolungano più verso il centro ovale, fino a raggiungere una formazione speciale, costituita da uno strato di fibre più oscuro del rimanente, diretto dall'alto al basso, e, seguendo la curva del labbro superiore della scissura calcarina, leggermente curva verso l'interno, situato più verso il lato mediale del centro ovale. A livello della profondità della scissura suddetta tale strato si continua verso l'esterno sull'asse midollato della O_3 , rassomigliando così in tutto ad una L maiuscola. L'esame con forti ingrandimenti fa riconoscere che esso è composto da corti segmenti di fibre di calibro differente; però quelle di calibro più grande si trovano soprattutto nella parte inferiore, cioè in quella parte che rappresenta la branca orizzontale della L.

Alla distanza di mm. 19 dal polo occipitale gli assi midollati del lobulo linguale e della circonvoluzione O_2 sono riuniti nel centro ovale. L'organizzazione centrale delle fibre lunghe è molto più manifesta che nel preparato precedente, ed ha sempre la forma di una L. — La parte più superiore della circonvoluzione del cuneo è riccamente fornita di fibre radiate che si spingono molto in alto nella corteccia. Abbondantemente fornito di fibre è il lobulo fusiforme, dove le fibre radiate si possono seguire per un lungo tratto nell'asse midollato di questa circonvoluzione.

Nei tagli a 2 cm. dal polo occipitale (*vedi fig. 8*) la formazione centrale, facendosi ancora più manifesta, assume la figura di una T capovolta, coll'apice in alto in contatto col fascio che proviene dal cuneo; la branca trasversale lateralmente è più corta e diritta, mentre medialmente si estende lungo l'asse del lobulo fusiforme. Essa è sempre costituita da segmenti di fibre sezionate più o meno obliquamente, di grandezza diversa, senza alcuna disposizione speciale. In tutte le circonvoluzioni vi sono fibre radiate ben manifeste, le quali si spingono fino alla distanza di mm. 1,25 dalla parte periferica della corteccia, mentre nella parte superiore della circonvoluzione del cuneo, dove sono più colorite, si spingono fino a 1.10 mm.

Taglio eseguito a 2.25 cm. dal polo occipitale. Nel centro ovale le fibre a lungo tragitto si sono disposte in modo particolare; le fibre di calibro più grosso costituiscono un quadrilatero i cui lati più lunghi sono diretti dall'alto al basso e curvi con concavità all'esterno, le fibre di calibro più fine si trovano nell'interno del quadrilatero. Il lato superiore del quadrilatero è costituito da un fascio di fibre dirette dall'alto in basso ed all'esterno; il lato interno è piuttosto sottile ed è costituito da fibre sezionate quasi parallelamente all'asse; mentre quello esterno si compone di fascetti compatti ben distinti l'uno dall'altro, e costituiti di fibre sezionate molto obliquamente e dirette dall'interno all'esterno ed in basso; verso l'estremità inferiore di questo lato esterno

essi si presentano più lunghi ma più sottili, essendo diminuito il numero delle loro fibre. Nel lato inferiore, non del tutto diritto, i fascetti sono molto delicati, ed hanno la stessa direzione di quelli del lato laterale.

Nell'interno del quadrilatero si trova un intreccio di finissime fibre; sono segmenti in tutte le direzioni più o meno obliqui, ma più abbondanti nella metà superiore. Dalla estremità superiore della circonvoluzione del cuneo parte un bel fascio di fibre radiate, che si raccolgono tutte nell'asse midollare che scorre in basso proprio sotto alla corteccia, si ingrossa colle fibre che emanano da essa, e si curva poi verso l'esterno lungo il labbro superiore della circonvoluzione calcarina, perdendosi nel folto intreccio di fibre che si trova a circondare l'estremità superiore del fascio longitudinale inferiore.

Taglio praticato a 2,9 cm. dal polo occipitale. Il fascio longitudinale inferiore presenta nella superficie di sezione un triangolo, i cui angoli superiore ed infero-esterno sono arrotondati; l'angolo infero-interno è ottuso. All'interno di esso si trovano le radiazioni ottiche, sezionate perpendicolarmente all'asse; solo lungo il lato inferiore del triangolo esse si presentano parallele. L'angolo superiore, nella sua parte mediale, è attraversato da numerose fibre, in direzione dall'alto al basso, delle quali solo alcune scendono lungo il lato laterale della parte mediale delle radiazioni ottiche, le altre, invece, vanno lungo il lato mediale della parte laterale delle stesse. Dall'angolo infero-esterno proviene anche un gran fascio di fibre, che si portano lungo il lato inferiore e lungo quello laterale delle radiazioni ottiche. Tutte queste fibre che provengono dalla circonvoluzione del cuneo e dalle circonvoluzioni O_1 , O_2 , e che nei tagli vertico-trasversali si situano all'interno delle radiazioni ottiche, proprio sotto alla sostanza grigia sotto-ependimale, rappresentano il *tapetum*.

Taglio praticato a 32 mm. dal polo occipitale. Nella parte mediale dell'angolo superiore arrotondato, formato dalle fibre del fascio longitudinale superiore, si vede un complesso di fibre ben colorito e diretto dall'alto in basso: esse attraversano tutto lo strato delle radiazioni ottiche, dalle quali si distinguono per un calibro maggiore e per un colore più intenso, rivestono tutta la parete superiore del corno occipitale, mentre le più laterali si estendono lungo il terzo superiore della parete laterale del corno istesso (fibre del *tapetum* provenienti dal cuneo e dalla circonvoluzione O_1).

Il fascio di Sachs è ben netto in quella parete che si trova a ricoprire l'estremità superiore del fascio longitudinale inferiore. Il fascio di Viallet è molto delicato, ma è ben visibile solo in corrispondenza della parte mediale del lato inferiore del fascio long. inf. In esso vanno alcune fibre provenienti dalla parte più bassa del lobulo linguale.

Nei tagli che interessano l'inizio del *forceps* (prep. 34, 41) si trova il *tapetum* nella sua parte laterale, costituito da due ordini di fibre, uno

più interno, con fibre meno colorite sezionate perpendicolarmente all'asse, l'altro più esterno, con fibre più colorite e con direzione obliqua e prevalentemente verticale. In corrispondenza dell'angolo inferiore esterno tale distinzione è ben manifesta.

In tutte le circonvoluzioni si osserva che gli apici sono forniti di fibre radiate, le quali si spingono più addentro nella corteccia nel cuneo che nelle altre circonvoluzioni. Mancano le fibre radiate in tutto il resto della corteccia, compresa la profondità dei solchi.

Lo strato calcarino è sempre ben visibile, soprattutto nella metà superiore, cioè in quella parte che decorre lungo il labbro superiore della scissura calcarina. Si osserva anche abbastanza mielinizzato il fascio d'associazione sotto-corticale che riunisce il cuneo alla circonvoluzione O_1 . Delle fibre tangenziali profonde si osservano solo delicate fibre del plesso interradiato.

Nei preparati più prossimali del lobo occipitale, dopo che il *forceps maior* ha cominciato a disegnarsi, si vede sempre che nella parte laterale del *tapetum* pervengono fibre dall'alto, passando lateralmente al *forceps*, e scendono in basso addossate al lato interno della parte laterale delle radiazioni ottiche; poi successivamente si piegano verso l'interno, unendosi intimamente alle fibre del *tapetum*, fino a raggiungere le sue parti più profonde (verso la cavità occipitale).

Cervello F. (Bambino di sesso maschile, di mesi 18).

Taglio praticato a 1 cm. dal polo occipitale (n. 7 e 8 della serie). Tutti gli assi midollari sono riccamente provveduti di fibre che hanno un colore violetto chiaro; ad occhio nudo si riconosce che ne sono abbondantemente forniti il cuneo, il lobulo linguale, quello fusiforme e la circonvoluzione O_2 . Gli assi midollari del cuneo, della circonvoluzione O_3 , del lobulo fusiforme e del lobulo linguale sono riuniti nel centro ovale; solo quello della circonvoluzione O_2 ne è separato; essi hanno tutti un colorito grigio scuro, il quale si fa più intenso nella parte che circonda la scissura calcarina ed il solco O_3 ; queste parti più intense si veggono confluire nel centro ovale.

Negli assi midollari è sviluppato il fitto e delicato intreccio di fibre, dove non sempre è possibile seguire quelle che provengono dagli apici delle circonvoluzioni.

L'esame delle zone di colorito più scuro fa notare che esse si compongono di una quantità rilevante di fibre sezionate più o meno obliquamente, di calibro differente: anche nel punto di confluenza non si riconosce alcuna disposizione speciale.

Le fibre radiate non si trovano solo negli apici, ma anche lungo le pareti laterali delle circonvoluzioni; però vanno diminuendo di numero e di estensione nel loro percorso, come si scende verso il fondo delle circonvoluzioni, dove non si vede quasi mai una fibra radiata. Negli apici delle

circonvoluzioni esse penetrano profondamente nella corteccia fino ad 1,10 mm. dalla superficie nel cuneo; sono intersecate da un numero discreto di fibrille, trasversali ed oblique, solo negli strati più profondi della località che corrisponde al plesso interradiato.

Esistono ben visibili lo strato proprio del solco collaterale, e lo strato proprio del solco O_3 ; in tali località sono chiare alcune fibre di associazione esterna od intracorticale; qui nel profondo dei solchi esistono anche le fibre radiate.

Vi è un accenno della stria del Gennari solo nella corteccia che ricuopre la profondità del solco O_3 e di quello collaterale. Nel centro, dove confluiscono gli assi midollari del cuneo, della circonvoluzione O_4 del lobulo linguale e di quello fusiforme, il colorito è molto più intenso, ciò che è in rapporto con una quantità numerosa di segmenti di fibre di calibro diverso, sezionate più o meno obbliquamente, senza che si possa in esse riconoscere una disposizione regolare qualunque.

I due piccoli giri del cuneo sono riuniti da fibre delicate ma ben manifeste (strato proprio del cuneo).

Nei tagli più prossimali (prep. 16: dal polo occip. cm. 1.50) l'asse della circonvoluzione O_1 è unito al centro ovale; esso ha un colore uniforme e meno accentuato degli altri; non vi è alcuna disposizione speciale delle sue fibre, le quali appariscono tutte di calibro uguale e sezionate pressochè perpendicolarmente all'asse.

Alla distanza di 35 mm. dal polo occipitale (prep. 20-21) si trovano già organizzate le fibre centrali; esse costituiscono i tre strati caratteristici concentrici del lobo occipitale. Il fascio longitudinale inferiore, nel lato inferiore dell'area triangolare limitata da esso, è rappresentato da un forte fascio di fibre di calibro grosso, le quali decorrono dall'esterno all'interno ed in alto; si possono seguire queste fibre molto all'esterno ed in basso verso l'asse della circonvoluzione O_3 . Il *tapetum* è costituito da fibre delicate che scendono dall'angolo superiore, percorrono tutta la parete laterale; da esso partono continuamente fibre, che curvandosi bruscamente all'esterno, attraversano le radiazioni ottiche e si perdono tra gli strati del fascio longitudinale inferiore.

La parte mediale dello strato esterno (fascio longitudinale interno) e delle radiazioni ottiche (strato interno) è molto ridotto di volume; in alcuni preparati però è ben netta la costituzione di questa porzione dello strato longitudinale esterno, che si compone di rade fibre sezionate trasversalmente all'asse e di alcune fibre che percorrono verticalmente tutta la parete mediale.

Nei preparati praticati a 33 mm. dal polo occipitale, il lato inferiore dell'area triangolare limitato dallo strato esterno ha sempre fibre trasversali del fascio longitudinale inferiore; e le radiazioni ottiche presentano una disposizione trasversale dall'esterno all'interno (come

disegna Sachs). Il *tapetum* si trova solo lateralmente; esso è costituito da un fascio compatto di fibre che, scendendo dall'alto, si prolungano tutte fino all'angolo infero-esterno.

Il fascio longitudinale inferiore è circondato nei lati inferiore-esterno, e nella estremità superiore da uno strato delicato di fibre, delle quali la massima parte si presenta a sezione perpendicolare od obliqua all'asse, (fasci di Viallet, di Sachs e di Wernicke).

Taglio eseguito a 38 mm. di distanza dal polo occipitale. L'area triangolare centrale si è naturalmente ingrandita; soprattutto è la base che si è allungata molto: merita di essere rilevato che il *tapetum* nella parte laterale è costituito da due strati; uno interno di fibre che scendono dall'alto dell'area triangolare, lungo tutto il lato laterale fino all'angolo infero-esterno; l'altro, esterno, è costituito da fibre sezionate quasi parallelamente all'asse. Non si può stabilire se il calibro delle fibre sia uguale.

Nella base dell'area triangolare centrale cominciano a comparire alcune fibre del *tapetum*; esse non sono una continuazione del *tapetum* laterale, il fascio discendente del quale non oltrepassa mai l'angolo infero-esterno; si presentano invece come segmenti di fibre sezionate molto obliquamente all'asse, e dirette dall'interno ed in basso verso l'esterno ed in alto.

Gli assi delle singole circonvoluzioni sono tutti midollati; solo nel cuneo e nel lobulo linguale si distinguono per un colorito molto più intenso le parti che circondano la scissura calcarina. Qui si veggono grossi fasci di fibre partire proprio dalla corteccia del lobulo linguale e del cuneo, e dirigersi verso il centro ovale, circondando sempre la scissura calcarina. Nelle restanti parti l'esame, anche a forti ingrandimenti, non fa riconoscere che una fitta rete di segmenti di fibre più o meno colorite.

È manifesto lo strato calcarino. Nei giri secondari che si trovano sulla circonvoluzione O_3 sono ben visibili i singoli fasci di associazione sottocorticale che vanno da uno all'altro di questi giri, ed è possibile seguire per lo più le singole fibre da un punto all'altro della corteccia. In tutta la circonvoluzione O_3 le fibre radiate si trovano non solo in corrispondenza degli apici delle piccole circonvoluzioni secondarie, ma anche lungo le parti laterali e nella profondità dei solchi. Nelle altre circonvoluzioni le fibre radiate si trovano solo in corrispondenza degli apici ed in quelle porzioni laterali le quali si continuano immediatamente cogli apici. Non vi è traccia di fibre trasversali in alcuna parte della corteccia.

Cervello G. — Agenesia del corpo calloso. B. A. di anni 17: Si sa solo che apprese a parlare molto tardi ed incompletamente; non prendeva parte ai giuochi dei bambini; messa insieme con altri della sua età era cattiva ed impulsiva; per un nonnulla batteva tutti. All'età di

10 anni comparvero attacchi epilettici generali, con bava sanguinolenta alla bocca e perdita delle urine, morsicature nella lingua. La capacità mentale si fece ancora più ottusa, e l'inferma fu internata nel Manicomio.

L'esame fece notare: nutrizione scarsa, costituzione scheletrica scadente, con manifestazioni di rachitide. Cranio piccolo: diametro antero-posteriore 164 mm.; diametro trasversale 132 mm.. Grande sviluppo delle ossa della faccia: prognatismo alveolare e dentario superiore ed inferiore: grande sviluppo delle mammelle. Vita vegetativa normale. Tutti i movimenti attivi e passivi si compiono bene; la reazione agli stimoli dolorifici e termici è pronta. Riflessi normali.

La malata non è capace di prestare attenzione alquanto prolungata; un suono, un grido, un oggetto brillante, un rumore, sono sufficienti a richiamare l'attenzione di essa solo per un istante: essa è sempre in movimento, inclina il capo in avanti, lateralmente, si dimena, scuote gli arti inferiori, si morde un dito, si alza da sedere, corre, si rotola sul pavimento, emette grida di piacere.

Non è capace di formulare alcun giudizio; il patrimonio psichico è quanto mai limitato; il glossario è scarsissimo e consiste solo nel nome delle cose più comuni nell'uso quotidiano (pane, latte, carne, vino, mamma, papà). Nessuna affabilità per i genitori; nessun sentimento religioso. È irritabile in sommo grado; spesso impulsiva verso le altre malate: è rimasta sempre inoperosa. Ha sofferto sempre di attacchi epilettici classici, ogni 2-3 giorni. - Muore in stato epilettico nel Gennaio '99.

L'autopsia eseguita 24 ore dopo fa rilevare:

Le ossa della calotta sono di uno spessore maggiore del normale; la dura madre è fortemente aderente lungo la linea media. La pia madre è normale e si distacca facilmente dai giri cerebrali sottostanti.

Peso dell'encefalo colla pia gr. 110.0. I giri cerebrali della superficie esterna sono appiattiti, ma non presentano anomalie nel loro decorso; allontanando gli emisferi si vede mancante completamente il corpo calloso; le commissure anteriore e media sono ben sviluppate. Esiste la volta a tre pilastri. Le circonvoluzioni della faccia mediale degli emisferi sono disposte a raggi separati da solchi che si originano in basso con estremità chiusa, e si portano in alto divaricandosi; gli anteriori cioè si portano verso il lobo frontale, quelli di mezzo vanno verticalmente in alto, e quelli posteriori si dirigono verso il lobo occipitale. Esiste la scissura calcarina, la quale però non si unisce alla parieto-occipitale. I ventricoli cerebrali sono enormemente dilatati e ripieni di liquido cerebro-spinale.

Aperto il cavo toracico si trova che esiste la glandola timo; a destra vi sono molte aderenze pleuriche. Le valvole del cuore sono sufficienti; il ventricolo destro è alquanto ipertrofico; la superficie interna dell'aorta è liscia. Grave edema polmonare. Organi addominali normali.

Esame microscopico. 1. Taglio vertico-trasversale dell'emisfero sinistro, a 37 mm. dal pelo frontale.

In questo taglio che corrisponde alla parte anteriore del ginocchio del corpo calloso, la corteccia cerebrale è continua tutto all'interno del preparato. Al posto del corpo calloso si trova una circonvoluzione cerebrale piccola, che riunisce le due superfici di sezione della circonvoluzione del corpo calloso (circonvoluzione prima del lobo limbico, Broca). L'asse midollare di questa circonvoluzione è fatto da fibre rade, sottili che si dirigono verso l'esterno, quindi si curvano in basso, dove si presentano sezionate obliquamente e riunite in un fascetto compatto, il quale decorre verso la parte inferiore della circonvoluzione prima limbica, alla quale dà poche fibre, e si porta poi verso la parte orbitale della circonvoluzione frontale prima. All'esterno del sottile fascio descritto si trova un grosso fascio di fibre (fascio calloso del Mingazzini) sezionate per lo più perpendicolarmente al loro asse; esse sono riunite in grossi fascicoli che si incrociano sotto angoli diversi e separati da fibre a direzione, sia obliqua, sia trasversale; il loro calibro è piuttosto grosso, e sono fortemente colorite, specialmente nella parte mediale del fascio, dove si presentano anche più serrate. Lateralmente il fascio calloso è limitato dalla sostanza grigia sottoependimaria, sotto la quale si arresta bruscamente. Le sue fibre superiori contornano il corno frontale e si riflettono, diminuendo rapidamente di numero, sulla sua parete esterna, dove, inclinandosi in basso ed all'esterno e diradandosi elegantemente, attraversano prima un fascio a direzione antero-posteriore e poi le fibre della corona raggiata, per portarsi, come radiazioni del fascio calloso, verso la corteccia della circonvoluzione frontale seconda. La parte inferiore del fascio calloso si continua in basso oltre il piano inferiore del corno frontale, formando un fascio compatto, il quale si curva bruscamente a livello della parte orbitaria della 1.^a circonvoluzione frontale, ed assottigliandosi rapidamente circonda la parte infero-esterna del corno frontale, con uno strato rado di fibre sezionate parallelamente al loro asse, delle quali alcune di quando in quando si ripiegano all'esterno e raggiungono la circonvoluzione frontale terza (F₃) (radiazioni del fascio calloso).

Tra le fibre del fascio calloso, le quali circondano la parte laterale superiore del corno anteriore, e la sostanza grigia sottoependimaria si trova la sezione trasversale di fibre colorite debolmente, disposte a fasci circolari simili a ricci, contenenti nell'interno della sostanza grigia. Questo fascio occipito-frontale si prolunga lungo tutta la parete ventricolare esterna; da esso partono fibre trasversali, che attraverso la corona raggiata si portano verso l'esterno fino ai territori corticali delle circonvoluzioni frontali prima e seconda.

La sostanza grigia sottoependimaria, molto spessa lungo la parete laterale del corno anteriore, si riduce ad una sottile lamella nella parete

mediale; essa contiene delicate fibre nervose che si incrociano variamente (appartenenti al fascio occipito-frontale per Dejerine).

Al di fuori delle fibre del fascio fronto-occipitale descritto si trova la sezione della corona raggiata, costituita da fibre tagliate più o meno perpendicolarmente all'asse loro; nelle quali non si distinguono, come vorrebbe Dejerine, due strati, uno interno più chiaro ed uno esterno più scuro. Nella parte superiore esterna del corno frontale le fibre si fanno più oblique, poi divengono sezionate parallelamente all'asse e si scindono in due fasci, uno più piccolo, che si curva sul fascio calloso e si irraggia alla 1.^a circonvoluzione limbica ed alla parte superiore della circonvoluzione anormale; l'altro voluminoso si diffonde alla faccia interna della circonvoluzione frontale prima.

Tra la circonvoluzione anormale e la prima circonvoluzione limbica si trova un fascio nettamente limitato, con fibre delicate sezionate perpendicolarmente alla loro asse: esso ha una forma quadrilatera, col lato mediale curvo abbraccia quella parte di corteccia che unisce la prima circonvoluzione limbica alla circonvoluzione anormale; ne è però separata per mezzo delle fibre corte di associazione; il suo lato esterno è rettilineo, ed è separato dal fascio calloso per un breve tratto molto chiaro: in alcuni tagli la estremità superiore si allunga un po' più verso l'esterno, superando il punto in cui la prima circonvoluzione limbica si continua colla circonvoluzione anomala (fascio del cingolo).

Taglio vertico-trasversale attraverso l'estremità anteriore del nucleo caudato (*Vedi figura 9*).

Anche qui al posto del corpo calloso vi è una circonvoluzione anomala che riunisce le due parti della circonvoluzione limbica.

Il fascio del cingolo è molto più distinto. Il fascio calloso ha il medesimo aspetto che abbiamo descritto; la sua estremità superiore si curva cioè sul tetto del corno anteriore, dove le sue fibre assumono un decorso obliquo, e dirigendosi nettamente all'esterno, si vede che non contraggono rapporto alcuno col fascio fronto-occipitale.

La testa del nucleo caudato apparisce nella metà inferiore della parete laterale del ventricolo; al di sopra di essa, fino all'estremità superiore della parete laterale del corno anteriore, si trova il fascio fronto-occipitale; esso all'interno è limitato da uno strato di sostanza grigia sotto-ependimaria, che è più abbondante verso il tetto del corno, e contiene sottili e delicate fibre nervose che scendono fino presso alla testa del nucleo caudato; all'esterno di esso si trovano fasci piuttosto compatti della corona raggiata, i quali, nella parte laterale superiore del preparato, si fanno dapprima obliqui, e sono attraversati dalle fibre del fascio calloso (radiazioni callose), poi diventano trasversali e si scindono in un fascio più sottile, che si curva sul fascio calloso e si perde nella prima circonvoluzione limbica, ed in un fascio più compatto e voluminoso che va verso la prima circonvoluzione frontale.

Dal fascio fronto-occipitale partono fibre trasversali, che, come le radiazioni callose, si portano all'esterno, attraverso la corona raggiata, fino a raggiungere la corteccia cerebrale.

Taglio attraverso il *putamen*. Il corpo striato è interessato nella sua parte anteriore poco dopo l'inizio del *putamen*: il nucleo caudato si trova sporgere nel corno anteriore in proporzione maggiore che nel taglio precedente; all'esterno vi è il *putamen* che riposa sulla parte più anteriore della capsula esterna e dell'antemuro. Essi sono separati da fascicoli di fibre più o meno grossi del segmento anteriore della capsula interna. Proprio vicino alla sostanza grigia sottoependimale nel lato mediale vi è il fascio calloso descritto che è sempre costituito da fascicoli compatti, sezionati trasversalmente e separati da fibre trasversali ed oblique, le quali però nella parte più mediale divengono abbondantissime, sono fortemente colorite, con decorso dal basso all'alto. Anche qui la estremità superiore del fascio calloso circonda ad uncino il tetto del ventricolo, portandosi al di fuori della sostanza grigia sottoependimaria, dando origine nel suo percorso a fascicoli di fibre che si incrociano con quelli della corona raggiata, e che si irradiano nelle tre circonvoluzioni frontali.

Nella parete laterale del ventricolo, tra l'estremità superiore del nucleo caudato e le fibre callose, si trovano i fascicoli, sezionati trasversalmente all'asse, del grande fascio fronto-occipitale.

In questi tagli è chiara la indipendenza delle fibre del fascio calloso, ripiegate ad uncino sul tetto ventricolare da quelle del fascio fronto-occipitale; come pure è ben netta la partenza di alcune fibre delicate del fascio calloso istesso e dirette trasversalmente all'esterno attraverso le fibre della corona raggiata.

Il fascio fronto-occipitale non invia alcuna fibra alla capsula esterna.

Taglio eseguito attraverso la parte media del talamo. (Vedi figura 10).

Al disotto della circonvoluzione del corpo calloso (1. C. limbica) vi è un grosso fascio di fibre, che per posizione corrisponde al corpo calloso: questo fascio è piuttosto triangolare di sezione, e dal suo margine mediale si distacca la fornice. E esso è costituito da fibre sezionate perpendicolarmente all'asse, situate proprio al di sotto della sostanza grigia sottoependimale; verso l'angolo dorsale del ventricolo laterale le fibre si presentano sezionate obliquamente, e poi si curvano bruscamente intorno al tetto del ventricolo per scendere lungo la parete laterale di questo, intrecciandosi colle fibre della corona raggiata; esse separano i fascetti di fibre del fascio fronto-occipitale, ma non contraggono relazioni con questo fascio.

Il fascio fronto-occipitale presenta gli stessi caratteri dimostrati nei tagli precedenti, solo che le sue fibre ondulose sono colorite più intensamente, tanto da differenziarsi meglio da quelle del fascio calloso e della corona raggiata; si presentano in maggiore abbondanza sezionate obliquamente, e si arrestano lungo il terzo superiore del lato esterno della testa del nucleo caudato. Sul lato mediale della sezione del fascio calloso e parallela ad esso, in alto, vi è la sezione di un fascio piuttosto compatto, di figura quadrilatera, col lato inferiore un poco più lungo del superiore, penetrante nella sostanza grigia corticale (fascio del cingolo).

Sono ben nette le fibre della commissura anteriore.

Nei preparati suddetti, come nei seguenti, non ho mai veduto fibre del fascio fronto-occipitale dirigersi alla capsula esterna come sostengono Dejerine e Zingerle: in essi e nei tagli seguenti le radiazioni talamiche nella parete esterna del corno sfenoidale presentano un aspetto chiaro a differenza delle fibre del fascio longitudinale inferiore, che sono molto colorite e sezionate perpendicolarmente all'asse; all'interno delle radiazioni talamiche vi è un sottilissimo strato del *tapetum*, solo però nella porzione superiore della parete laterale. Quanto alla parete interna del corno sfenoidale essa è tappezzata dalle fibre dell'*alveus* che si continuano in alto colle fibre del pilastro posteriore del trigono.

Nella circonvoluzione dell'ippocampo a circondare la estremità interna del diverticolo del *subiculum*, si trova un piccolo fascio di fibre a direzione sagittale, fortemente colorite (fascio posteriore del cingolo).

Taglio attraverso la coda del nucleo caudato (Vedi figura 11).

Questo taglio interessa la parte più sporgente dell'arco descritto dalla coda del nucleo caudato.

Il fascio calloso ha una superficie di sezione circolare; le sue fibre, cambiando direzione, si curvano sul tetto del ventricolo laterale, e si portano nella parete laterale, dove si presentano tagliate parallelamente alla loro lunghezza; esse rivestono tutta la parete laterale del ventricolo laterale, ed a livello del cumulo di sostanza grigia che rappresenta la parte del nucleo caudato interessata dal taglio, s'arrestano bruscamente sopra fasci compatti di fibre sezionate perpendicolarmente all'asse, separate fra di loro da fascetti di fibre ondulate a mo' di riccio (il fascio fronto-occipitale). Questo fascio ha qui una superficie di sezione quadrilatera: il lato interno confina immediatamente col nucleo caudato, ed in esso vi sono i fascetti più grossi, più fortemente coloriti, con direzione obliqua dall'alto al basso e dall'esterno all'interno.

Immediatamente al disotto della superficie di sezione del nucleo caudato si trova il corno sfenoidale, che è rivestito dal *tapetum*, solo nella parte superiore della parete laterale, con poche fibre sezionate obliquamente, le quali si arrestano in alto proprio sotto al fascio fronto-occipitale;

in basso vi è solo lo strato delle radiazioni ottiche e quello del fascio longitudinale inferiore. Invece, nei preparati normali, a questo livello le fibre del *tapetum* si estendono lungo la parete laterale del ventricolo inferiore e tappezzano anche tutta la parete inferiore del diverticolo del *suxbiculum cornu Ammonis*.

Nei preparati più distali si riconosce che col diminuire della superficie di sezione dell' arco descritto dalla coda del nucleo caudato, le fibre del fascio calloso si estendono sempre più in basso, ed appena scomparso il nucleo caudato, esse rivestono tutta la parete laterale del ventricolo, continuandosi direttamente col *tapetum* del corno sfenoidale, lasciando all' esterno il fascio fronto-occipitale.

Questo fascio nei pochi tagli che interessano gli estremi distali del nucleo caudato diminuisce rapidamente di volume; i singoli fascetti ondulati si presentano tagliati obliquamente dall' esterno verso l' interno ed in basso od in alto, inviando numerose fibre agli strati più periferici del *tapetum*, nel quale continuano a decorrere, sia verso la volta, sia verso la base ventricolare. Tale passaggio di fibre è soprattutto evidente nei tagli praticati attraverso il giro dell' ippocampo, dove si veggono partire dai fascetti del fascio fronto-occipitale delle fibre che, con decorso obliquo in basso e verso l' interno, arrivano fino agli strati più laterali del *tapetum* dove si curvano bruscamente verso il basso, quasi ad angolo retto, trapassando nel *tapetum* istesso. Qui il *tapetum* si estende nel corno sfenoidale molto più in basso che nei precedenti preparati; esso ricuopre tutta la parete laterale del corno ed in parte anche quella inferiore.

Lobo occipitale.

In tutti i tagli vertico-trasversali che sono stati praticati attraverso il lobo occipitale, il corno posteriore si presenta di forma pressochè circolare, la quale si va restringendo nelle sezioni più distali; vi è solo un piccolo cenno del *forceps major*; la parete ventricolare si presenta liscia in tutte le sue parti. Non si può dimostrare una vera scissura calcarina, come rappresentante di essa vi è un piccolo solco limitato da una piccola circonvoluzione, la cui sostanza corticale presenta una manifesta stria del Baillarger.

Immediatamente al disotto della scarsa sostanza sottoependimale si trova il *tapetum*, ridotto ad uno strato molto più sottile di quello che si ritrova nei preparati normali: esso riveste interamente la cavità ventricolare solo per poca estensione, inquantochè nei preparati più distali si vede che esso manca lungo la parete mediale, mentre si mantiene più spesso nella parete laterale, da cui va lentamente diminuendo in spessore passando verso la volta e la base della cavità. Esso poco prima della chiusura del corno occipitale cessa del tutto anche nella parete laterale. In tutti i preparati praticati attraverso il corno occipitale nel *tapetum* si distinguono chiaramente due porzioni (*vedi figura 12*), una interna

più spessa e più chiara, con fibre sezionate perpendicolarmente all'asse, ed una esterna più sottile, di colorito più scuro, contenente anche fibre sezionate parallelamente al loro asse (fascio fronto-occipitale?).

È sempre bene visibile il fascio di Sachs, come pure quello di Viallet e quello di Wernicke.

Merita di esser rilevato qui che, al disotto dello strato calcarino proprio a contatto colla parte mediale del fascio longitudinale inferiore, si trova un fascio compatto di fibre delicate, quasi dello stesso calibro di quelle dello strato calcarino, le quali si prolungano in basso ed in alto sempre addossate al fascio longitudinale inferiore; in alto esse, incrociandosi con quelle del fascio di Sachs, si situano medialmente alla cuffia che questo fascio compone sopra l'estremità superiore del fascio longitudinale inferiore, e si prolungano in alto verso la circonvoluzione parietale superiore nei preparati prossimali, e verso la circonvoluzione occipitale 1^a nei tagli più distali; in basso alcune fibre si estendono verso la corteccia del lobulo fusiforme.

La corteccia di tutte le regioni cerebrali mostra una diminuzione manifesta degli elementi cellulari, i quali si presentano in generale piccoli, poco coloriti, col nucleo poco distinto ed in alcune mancanti; soprattutto fanno difetto le grandi cellule piramidali, delle quali solo alcune sono normalmente configurate: la distinzione dei singoli strati delle cellule non è facile. In tutta la estensione delle circonvoluzioni ho trovato pochissime fibre tangenziali; queste si presentano a frammenti poco coloriti; sono più abbondanti e pressochè normali nelle zone motrici.

Le fibre radiate sono rade, e non oltrepassano lo strato delle grandi cellule piramidali; solo con forti ingrandimenti (Zeiss. oculare 4; obbiettivo D D) se ne veggono alcune molto pallide avanzarsi in alto verso la parte più periferica della corteccia. Manca il plesso sopraradiato; la stria del Gennari è visibile, anche ad occhio nudo, nelle circonvoluzioni che limitano la scissura calcarina; è costituita da rade fibre con direzione trasversale.

Il plesso interradiato è rappresentato da poche fibre che si intrecciano quasi ad angolo retto colle fibre radiali. Mancano quasi sempre le fibre di associazione esterna od intracorticali; poco abbondanti sono le fibre di associazione interna o sottocorticali (fibre ad U di Meynert).

(*Continua*).

SUI RAPPORTI FUNZIONALI DELLA GLANDOLA PITUITARIA

COLL' APPARECCHIO TIROPARATIROIDEO

pel Dott. ARNOLDO CASELLI

Libero docente di Patologia speciale chirurgica

[612. 49]

Gli studi degli anatomici, dimostrando una analogia di struttura tra l'ipofisi e la tiroide, distrussero tutte le ipotesi che, in seguito alle idee di Descartes¹ sulle relazioni di funzioni tra ipofisi ed epifisi, erano state sostenute come verità scientifiche. Quegli studi furono diligentemente esaminati in un accurato lavoro di Peremenschko². Di questo non terrò calcolo qui, volgendomi soltanto a studiare il problema fisiologico.

La questione del nesso funzionale esistente tra ipofisi e tiroide fu analizzata e messa in campo dal Rogowitch³, il quale, studiando le modificazioni nella ipofisi dei conigli dopo la tiroidectomia, aveva constatato una differenza di struttura, che interpretò come una manifestazione di una superattività della glandola, consecutiva alla estirpazione della tiroide. Così Tizzoni e Centanni⁴ riscontrarono nelle ipofisi di cani stiroidati, determinate alterazioni, che ritennero fossero in rapporto con una funzione vicariante: « L'aspetto fitto e variegato che il lobo anteriore ha nell'organo normale per i suoi elementi fittamente addossati e dotati di proprietà elettiva per le sostanze coloranti, è nella pituitaria andato perduto; invece la preparazione è interrotta da numerosissimi spazi chiari, rotondeggianti, di svariate dimensioni e il protoplasma ne è disposto come a forma di reticolo ed ha perduto le sue proprietà: appare omogeneo e brillante, assume

¹ Descartes, De Homine.² Peremenschko. Ueber den Bau des Hirnanhangs. *Virch. Arch.* Bd. 38, 1867, p. 229.³ Rogowitch. Die Veränderung der Hypophysis nach Entfernung d. Schilddrüse. *Beitr. sur patholog. Anatomie in allg. Path.* 453.⁴ Tizzoni e Centanni. Sugli effetti remoti della tiroidectomia nel cane. *Archivum delle Scienze Mediche.* Vol. XIV, N. 1.

un colorito irregolare e indeterminato, i limiti cellulari sono poco evidenti e i nuclei si sono molto diradati. L'alterazione è più profonda nella parte centrale dell'organo, ove non si ha più traccia degli elementi normali, o tutto al più non rimane che qualche isolotto, ma è diffusa per buona estensione fino alla periferia. Tuttavia in una porzione laterale abbastanza estesa, a cui si passa per gradi, le alterazioni non sono molto pronunciate: i vacuoli si notano appena, e fra gli elementi possono riconoscersi cellule cromofile e materne abbastanza conservate ».

Stieda ¹, criticando il lavoro di Rogowitch, e pure constatando un vizio di osservazione nella mancanza di animali di controllo, convenne nello stabilire un aumento di peso dell'ipofisi, dovuto alla ipertrofia delle cellule principali « *Hauptzellen* ».

Hofmeister ², continuando il metodo di ricerca dei suddetti autori, trovava l'ipofisi ipertrofica in cani stiroidati, cosa che egli interpretò come data da una funzione vicariante.

Schönemann ³, in un lavoro di pura anatomia, dimostra come alle alterazioni del corpo tiroide spesso si accompagnino alterazioni della glandola pituitaria, che egli ritiene date da un processo di degenerazione che in ambedue gli organi vada di pari passo.

Marie e Marinesco ⁴ dicono che ipofisi e tiroide neutralizzano o fanno innocue sostanze che, data l'abolizione della loro funzione, diventano tossiche pel sistema nervoso centrale e producono perciò un continuo accrescimento delle ossa; concludono quindi esistere una grande analogia tra la funzione di un organo e quella dell'altro. — Ad una funzione vicariante credettero l'Eiselsberg ⁵, e l'Horsley ⁶. — L'Hofmeister ⁷, però, trovando negli animali stiroidati l'ipertrofia dell'ipofisi, affermò che era ammissibile che quella ipertrofia fosse manifestazione di funzione vicariante soltanto, perchè la funzione dell'ipofisi era ancora

¹ Stieda. Ueber das Verhalten der Hypophysis der Kaninchen nach Entfernung der Schilddrüse. *Ziegler's Beiträge*. 1890.

² Hofmeister. Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. *Beiträge für Klin. Chirurgie*. p. 441. 1894.

³ Schönemann. Hypophysis und Thyroidea. I. c.

⁴ Marie e Marinesco. *Arch. de médec. expériment. et d'anat. pathol.* '91.

⁵ Eiselsberg. Verhandl. der Deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie. '93. 1. S. 82.

⁶ Horsley. Die Function der Schilddrüse. *Int. Beiträge zur wiss. Medic.* Berlin 1891.

⁷ Hofmeister. Experimentelle Untersuchungen über die Folgen der Schilddrüsenverlust. *Beiträge zur klin. Chirurgie*. Bd. XI. Heft. 2.

una incognita. Trovarono la ipofisi ipertrofica, nei mixedematosi, Burckhardt¹, Comte², Boyce³, Brisson⁴ e la interpretarono come compensatoria della abolita funzione tiroidea. Von Coulon⁵, che in sette cretini trovò contemporaneamente atrofia della tiroide ed atrofia della pituitaria concluse in senso opposto alle idee del Rogowitch.

Comte⁶ constatò la presenza di alterazioni in seno all'ipofisi in tutti i casi di degenerazione del corpo tiroide. Egli considera quelle alterazioni come processi d'ipertrofia ed iperplasia; crede, cioè, ad una funzione vicariante dell'ipofisi nei casi in cui la funzione tiroidea sia alterata da fatti patologici. L'esame della glandola pituitaria di un bambino mixedematoso senza tiroide venne a confermarlo in questa idea.

Questo disaccordo che regna fra i risultati delle ricerche anatomiche, esiste pure nel campo delle ricerche di chimica fisiologica ed organo-terapia. Schnizler e Ewald⁷ trovarono tireiodina nell'ipofisi e trovarono che tale sostanza contenente iodio, agisce come i prodotti della tiroide. Così Schiff⁸ ascrive una azione analoga alle tavolette d'ipofisi e di tiroide. Oliver e Schäfer⁹, invece, sostennero che i due organi hanno una funzione che sta agli antipodi. L'estratto di tiroide, secondo essi, agisce diminuendo la pressione sanguigna, mentre gli estratti di ipofisi l'aumentano. Putnam¹⁰ e Bramwell¹¹ hanno curato con vantaggio casi di acromegalia per mezzo di estratti di tiroide e considerando che quella malattia potesse essere data da lesione della pituitaria, avendo trovato notevole miglioramento in tutti i sintomi, conclusero per una analoga funzione.

¹ Burckhardt. *Revue médicale de la Suisse Romande*. 1895, p. 341.

² Comte. Contribution à l'étude de l'hypophyse humaine et de ses relations ecc. *Ziegler Beiträge*. XIII. 1878.

³ Boyce and Cecil F. Beadles. Enlargement of the Hypophysis cerebri in Myxedema. *Journal of Patholog. and Bacterology*. 1893. p. 223.

⁴ Brisson et Bourneville. *Archives de neurologie* 1886.

⁵ V. Coulon. Ueber Thyreoidea und Hypophysis der Cretiner. *Virchow's Archiv*. Bd. 147. p. 53. 1897.

⁶ loc. cit.

⁷ Schnizler u Ewald. Ueber das Vorkommen der Tyreoidins im menschlichen Körper. *Wiener klin. Wochenschrift*. 1896.

⁸ Schiff. Ueber Beinflussung der Stoffwechsels durch Hypophysis und Thyroidea-Präparate. *Zeitschrift für klin. Med.* Bd. XXXII.

⁹ Putnam. *Americ. Journal of Science*. 1893.

¹⁰ Bramwell. *Brit. Medical Journal*, February. 25. 1893.

Assai più importanti di queste ricerche di organo-terapia sono le prove sperimentali. Il primo che volle studiare i rapporti funzionali fra ipofisi e tiroide colla lesione contemporanea dei due organi fu il Gley ¹. Questo autore si domandò se l'immunità che il coniglio presenta per gli effetti della tiroidectomia, non fosse per caso effetto della funzione vicariante dell'ipofisi, assai voluminosa nei conigli. Onde chiarire questo dubbio egli praticò la seguente esperienza: Ad un coniglio a cui era stata tolta la tiroide, tentò di distruggere l'ipofisi.

In questo animale in cui, dopo la tiroidectomia, per la durata di tre mesi, non aveva nulla osservato, dopo la lesione dell'ipofisi cominciò a notare fenomeni di cachessia e rigidità del treno posteriore; questi sintomi durarono ad intervalli per oltre un anno, finchè l'animale morì.

In una nota seguente ², però, lo stesso autore riporta l'esito della autopsia. Con questa egli trovò che nell'animale operato, oltre alla presenza delle paratiroidi, esisteva l'ipofisi, la quale all'esame microscopico risultò costituita di elementi normali.

Sebbene questo esperimento sia pieno di incertezze, specialmente per ciò che riguarda la lesione dell'ipofisi trovata poi istologicamente normale, l'A. ne deduce che i fenomeni seguiti alla lesione dell'ipofisi erano da interpretare come dati dalla insufficienza della funzione di questa glandola, la quale per un certo tempo aveva colla sua funzione supplito alla mancanza delle tiroidi.

Dopo il Gley, lo studio sperimentale della questione fu ripreso da Vassale e Sacchi ³. Questi autori, studiando gli effetti della distruzione della pituitaria nel cane e nel gatto, vennero a concludere, per ciò che riguarda il nesso funzionale fra tiroide ed ipofisi, che, sebbene il quadro sintomatico che segue alla distruzione completa dell'ipofisi offra analogia con quello che tien dietro alla estirpazione del corpo tiroide, non si può ammettere un rapporto funzionale fra le due ghiandole, tale da dover permettere all'una di supplire l'altra, come vorrebbe il Rogowitch.

Questo perchè: 1.° la immunità del coniglio per la tetania paratiroprivia sostenuta dal Rogowitch è ormai un fatto escluso

¹ Gley. *Comptes rendus de la Société de Biologie*. 1896 1898.

² Gley. *Archives de Physiologie*. 1892 Pag. 315-316.

³ *Rivista sperimentale di Freniatria*. 1892.

dai lavori del Moussu e del Gley; 2.^o per ciò che riguarda il cane ed il gatto, data questa possibile sostituzione fra le due ghiandole, se si comprende perchè, per la piccolezza dell' ipofisi rispetto alle tiroidi, abbiano a soccombere gli animali quando si asporti l'organo maggiore, male si capirebbe perchè abbiano ugualmente a morire in seguito alla distruzione della ghiandola più piccola.

Dopo il lavoro di Vassale e Sacchi abbiamo le ricerche del Gatta ¹.

Questi volle studiare sui cani gli effetti della estirpazione contemporanea della tiroide e dell' ipofisi.

L' autore eseguì otto esperienze. In quattro gatti distrusse l' ipofisi coll' acido cromatico, ed in quattro, dopo distrutta l' ipofisi, asportò la ghiandola tiroide. In questi animali così trattati notò sintomi comuni alla estirpazione dei due organi e sintomi speciali propri all' abolita funzione tiroidea. I sintomi comuni, secondo l' autore erano: Esito letale dell' operazione, diminuzione di peso del corpo, abbassamento della temperatura e presenza di albumina nelle urine, denutrizione generale, contratture in particolare. I sintomi speciali erano: contratture generali del corpo, accompagnate da scosse muscolari fibrillari, tremore generale, eliminazione dalla bocca di gran quantità di liquido filante, congiuntivite purulenta, decesso fra attacchi convulsivi. Da ciò l' A. riteneva poter concludere, sebbene in modo molto generale, che la ghiandola pituitaria e la tiroide hanno ciascuna una speciale azione sul ricambio materiale, sia distruggendo tossici, sia impedendone la formazione; e che, inoltre, ciascuna di queste ghiandole ha un' altra funzione speciale, per cui essa si individualizza, agendo di preferenza su certi organi, che, allo stato delle osservazioni, non è possibile determinare.

Questa prudente conclusione sarebbe accettabile, qualora fosse basata sopra un grande numero di osservazioni. Ma l' esiguo numero di queste e il non avere escluso la possibilità dell' infezione delle meningi, e della eccitazione dei centri e delle vie motorie per diffusione dell' acido cromatico, fa sì che a quella conclusione si debba togliere molto valore.

In un più recente lavoro il v. Cyon ² interpretò in diversa maniera il nesso funzionale tra ipofisi e tiroide. Questo autore

¹ Gatta. *Gazzetta degli Ospedali*. 1898.

² Cyon. *Verrichtungen der Hypophysis*. Bonn. 1898.

tentò di dimostrare come l'ipofisi eccitata da un aumento di sangue al cervello, potrebbe eccitare il centro del nervo vago, provocando una dilatazione dei vasi della tiroide; dietro questa dilatazione, ne verrebbe un aumento di sangue alla tiroide, e quindi una diminuzione di pressione nel circolo cerebrale. L'ipofisi quindi, secondo lo Cyon, sarebbe un organo di aiuto alla tiroide (*Hülforjan*), che risparmierebbe al cervello i danni di un repentino afflusso di sangue.

Io credo che l'illustre fisiologo sia giunto a questa conclusione partendo da un punto di vista errato. Egli vide (ciò che è vero) che le iniezioni di succo di ipofisi fanno risentire la loro azione specialmente sul nervo vago, eccitandolo e provocando così il rallentamento del circolo, e ritenne con ciò che l'ipofisi agisse sul centro del vago per azione diretta. Ora, questo ultimo punto non può reggersi di fronte alla prova anatomica che dimostra assai dubbie le relazioni tra ipofisi e IV° ventricolo, e contro la prova sperimentale dell'eccitazione elettrica, che si mostrò meno efficace nell'ipofisi che in altre parti della base. Di più io debbo fare osservare che quella situazione anatomica che il Cyon citò in aiuto alla sua teoria, per la quale l'ipofisi avrebbe una importanza fisiologica eccezionale, anche per un ufficio meccanico, è pure un'arma che può volgersi in contraddizione alla teoria stessa, giacchè, situata come è la glandola pituitaria, tra i seni venosi, data una congestione del cervello ed il suo consecutivo aumento di volume, quest'organo, invece di facilitare il deflusso del sangue dal cervello, verrebbe ad essergli di grave ostacolo. Questo appunto, che può sembrare banale, si basa sulla verità della osservazione anatomica. Quando poi lo Cyon difendesse la sua teoria, coll'ipotesi che la glandola pituitaria eccitata da un afflusso di sangue al cervello potrebbe repentinamente versare in circolo tanta sostanza da poter immediatamente eccitare il centro del vago, basterebbe che accennassi al fatto da me riscontrato in alcune mie esperienze di organo-terapia, che ho riferite altrove¹ in cui, per ottenere in un animale piccolo (cane di Kg. 4) un rallentamento di polso apprezzabile, ho dovuto iniettare nella giugulare il contenuto di tre ipofisi di bue, cioè una quantità di sostanza ipofisaria cinquanta volte superiore al

¹ Caselli. Studi anatomici e sperimentali sulla fisiopatologia della glandola pituitaria. Reggio, 1900.

peso dell'ipofisi del cane stesso da esperimento, quantità che l'ipofisi dell'animale non può certo produrre in tempo breve, se il fenomeno si verificò due ore dopo l'iniezione. Se noi a questi argomenti aggiungiamo quanto fu dimostrato dal Lusena ¹, che i nervi vaso-dilatatori della tiroide sono dati dal simpatico e non dal vago, la teoria dello Cyon deve essere necessariamente abbandonata.

Io ritengo veramente che l'ipofisi produca una sostanza, la quale, versata in grande quantità nel circolo, ecciti il centro del vago e quindi possa indirettamente influire sulla circolazione del sangue, ma non posso ammettere, fino a prova contraria, che questa azione sia indice della funzione dell'ipofisi, e tanto meno che essa venga determinata direttamente pel centro del vago e per mezzo della tiroide.

Un primo fatto che debbo far notare a proposito di tutte queste esperienze fatte da diversi autori, è che ciascuno riguarda la tiroide come organo semplice, quale era ritenuto prima della scoperta delle paratiroidi fatta dal Sandström ² e del riconoscimento della loro alta importanza fisiologica fatta dal Gley ³, dal Moussu ⁴, da Vassale e Generali ⁵, e dal Lusena ⁶. Secondo Vassale e Generali e Moussu le glandole paratiroidi avrebbero una funzione antitossica, neutralizzerebbero, cioè, dei veleni che si producono per consumo organico, mentre la tiroide secernerrebbe delle sostanze che servono alla nutrizione generale specialmente del sistema nervoso e dello scheletro. Gley invece ammetterebbe l'esistenza di una associazione funzionale fra le tiroidi e le paratiroidi, nel senso che queste preparino una sostanza dalle tiroidi raccolta e versata in circolo.

¹ Lusena. Sulla patogenesi del morbo di Basedow. *Cronaca della Clinica Medica di Genova* 1897.

² Sandström. Om ven ny Körtel hos menniskan och atskilliga dagdjus. Upsala 1880.

³ Gley. Effets de la thyroïdectomie chez le lapins. *Archives de Physiologie normale et pathologique* 1892. — Idem. Sur les glandules Thyroïdiennes. *Comptes rendus de la Société de Biologie* 1892. — Idem. Nouvelles recherches sur les effets de la thyroïdectomie chez le lapin. *Archives de Physiologie normale et pathologique* 1892. — Idem et Phisalix. Sur la nature des glandules thyroïdiennes du chien. *Comptes rendus de la Société de Biologie* 1893.

⁴ Moussu. Sur la fonction thyroïdienne. *Comptes rendus de la Société de Biologie* 1893.

⁵ Vassale e Generali. Sugli effetti della estirpazione delle glandole paratiroidi. *Rivista di patologia nervosa e mentale* 1896.

⁶ Lusena. Fisiopatologia dell'apparecchio tiro-paratiroideo 1899.

Lusena ammetterebbe invece un nesso funzionale fra tiroidi e paratiroidi, nel senso che le paratiroidi regolerebbero, colla loro funzione, la secrezione colloidea della glandola tiroide, quindi la sua funzione epuratrice del sangue dalle sostanze tossiche nocive specialmente al sistema nervoso.

Dalle ricerche dei suddetti autori la mancanza della funzione paratiroidea, comunque interpretata, sarebbe caratterizzata da questi principali fenomeni:

1. Dopo due o tre giorni dalla operazione cominciano a notarsi i primi sintomi costituiti da tremore fibrillare, localizzato prima ai muscoli delle coscie, poi alle spalle ed al tronco. Gli arti posteriori si fanno poscia estesi, rigidi, indi la rigidità coglie anche gli arti anteriori. Nella stessa giornata si iniziano le scosse muscolari, che diventano sempre più forti, sino a che l'animale viene colto da violenti accessi convulsivi che talvolta uccidono, talvolta danno luogo ad un vero stato tetanico ugualmente letale. Si ha tachicardia, tachipnea, oliguria. L'intelligenza integra. La morte dell'animale si ha dopo tre giorni circa dall'atto operativo, poche ore dopo l'inizio dei fenomeni.

L'estirpazione delle quattro paratiroidi e di una tiroide dà luogo a fenomeni simili ai descritti.

L'estirpazione delle tiroidi colle sole paratiroidi interne, secondo il Vassale, darebbe luogo a cachessia ed a fenomeni di insufficienza paratiroidea, secondo il Lusena darebbe luogo in taluni casi a cachessia, in altri ad un semplice mutamento di carattere.

Dirò più avanti chi, a parer mio, abbia maggior ragione nella interpretazione dei fenomeni che tengono dietro alle lesioni dell'apparecchio tiro-paratiroideo certo è che qualunque sia tale interpretazione, le diverse parti del sistema tiroideo, come si vede, hanno funzione diversa, che va esaminata separatamente per ciò che riguarda i singoli rapporti con altri organi. Non ci è permesso quindi di parlar più, allo stato attuale delle nostre conoscenze, di nesso funzionale tra tiroide ed ipofisi, ma dobbiamo trattare di nessi funzionali tra ipofisi, tiroide e paratiroidi. Per studiare singolarmente questi rapporti di funzione, io stabilii una serie di ricerche, costituite dalla lesione contemporanea dell'ipofisi e delle glandole paratiroidi e delle tiroidi. Riassumo qui brevemente queste esperienze.

ESPER. 1.^a — 10 Aprile. - Gatto pelo nero (Kg. 2.350). Ipofisectomia totale. Estirpazione della quattro paratiroidi. Dopo l'atto operativo l'animale è abbattuto. Temp. 37,4.

11 Aprile. - L'animale sta accovacciato, immobile. Eccitato si muove passivamente, non si lagna. Midriasi. Anoressia. Anuria. Temp. 35,1.

12 Aprile. - L'animale è nelle identiche condizioni del giorno precedente. Temp. 35,3.

13 Aprile. - Il gatto è più abbattuto del giorno precedente, ha il respiro assai superficiale. Non mangia nè beve, non si muove dalla posizione in cui fu posto il giorno precedente. Anoressia. Anuria. L'animale è comatoso. Muore alla sera, senza presentare fenomeni degni di nota.

Autopsia: Mancano le paratiroidi, nella sella turcica, scarso essudato. Manca l'ipofisi.

ESPER. 2.^a — 13 Aprile. - Gatto, pelo bigio. (Peso Kg. 1.900). Ipofisectomia totale. Estirpazione di due paratiroidi e di lobo tiroideo. L'animale dopo l'atto operativo è abbastanza sollevato, si lagna, sta generalmente accovacciato.

14 Aprile. - Il gatto giace tranquillo, non si muove; se chiamato innalza lentamente il capo e guarda. È apatico. Ha il pelo irto. Il respiro assai lento. Non mangia, nè beve. Temp. 36,2.

15-16 Aprile. - Il gatto si mantiene nelle condizioni solite, non mangia nè beve, non presenta fatti degni di nota.

17 Aprile. - L'animale è in pessime condizioni. Sta accovacciato col pelo irto. Non mangia, nè beve. Eccitato, non si muove. Temp. 35,4.

18 Aprile. - Trovasi l'animale morto.

Autopsia: Scarso essudato alla base. L'ipofisi manca.

ESPER. 3.^a — 15 Aprile. - Gatto nero. (Peso Kg. 2.900). Ipofisectomia totale. Estirpazione delle quattro paratiroidi.

16 Aprile. - L'animale è assai abbattuto. Eccitato si alza dalla cuccia e cammina lentamente. Presenta rigidità del treno posteriore. Pelo irto. Anoressia. Temp. 37,5.

18-19 Aprile. - L'animale rimane nella cuccia senza moto; eccitato non si muove, non si lagna, sta raggomitato. Si cerca di farlo bere latte, ma rifiuta assolutamente il cibo. Temp. 35,7.

19 Aprile. - L'animale è in preda a collasso. Paretici gli arti posteriori. Respiro superficiale. Temp. 36,3.

Muore nella sera.

Autopsia: Alla regione ioidea: soluzione di continuo in via di cicatrizzazione. Aperta la scatola cranica si nota iperemia delle meningi: scarso essudato alla base del cranio, manca l'ipofisi. Si ottengono colture di piogeni dall'esame batteriologico del liquido della sella turcica.

ESPER. 4.^a — 18 Aprile. - Cane barbone, piccolo, giovane. (Peso Kg. 2.900). Ipofisectomia regolare: dopo due ore estirpazione di tre paratiroidi. L'animale dopo il secondo atto operativo è assai abbattuto. Si lagna continuamente, sta accovacciato, non beve latte nè mangia. Temp. 38.

19 Aprile. - Il cagnolino è tranquillo non ha scosse fibrillari, nè si muove dalla cuccia. Accarezzato, si lagna. Alza il capo stupidamente, è apatico. Temp. 38.

20 Aprile. - L'animale è in istato comatoso. Scosso, non si lagna nè si muove.

21 Aprile. - L'animale muore.

Autopsia: La piaga nella regione ioidea è in via di cicatrizzazione. Alla base del cranio manca l'Ipofisi, non si ha traccia di essudato. Restano sterili i comuni terreni di coltura coi quali si esaminò il liquido dei ventricoli e della base.

ESPER. 5.^a — 22 Aprile - Cane bastardo marrone piccolo. Ipofisectomia totale. Dopo un'ora estirpazione di un lobo tiroideo e di due paratiroidi. L'animale dopo l'operazione è alquanto abbattuto. Non mangia, nè beve. Temp. 37,8.

23 Aprile. - L'animale è alquanto depresso. Stimolato si lagna, si sdraia completamente a terra e non si solleva. Forzandolo, può a mala pena sorreggersi nelle gambe.

24 Aprile. - Il cane è tranquillo. Sta accovacciato nella cuccia. Ha il respiro superficiale. Rifiuta cibi e bevande. Temp. 36,5.

25 Aprile. - Trovasi l'animale morto.

Autopsia: Mancanza di una tiroide e delle paratiroidi. Nella scatola cranica poco essudato alla base e nella dura meninge.

Queste esperienze starebbero a dimostrare che gli animali privati contemporaneamente dell'ipofisi e delle paratiroidi muoiono tra il 3.^o e 4.^o giorno, senza presentare i fenomeni motori comuni alla estirpazione delle sole paratiroidi. Ma l'esperienza ha dimostrato come molti animali ai quali venga estirpato un lobo tiroideo e quattro paratiroidi, possono talvolta andare esenti dai gravi sintomi che vengono provocati dalla mancata funzione paratiroidea. Questo avviene quando sfugga all'osservatore una quinta paratiroide la quale può trovarsi in questi animali; o quando, asportando le quattro facilmente rintracciabili, non venga lasciata in posto una piccola porzione delle glandole stesse. In queste mie esperienze, sebbene la mia ricerca sia stata minuziosa, e io avessi la piena certezza di aver estirpato completamente le paratiroidi,

io non potevo però escludere che non fosse esistita una quinta paratiroide sfuggita all'osservazione. Potendo darsi dunque in questo caso che la mancata tetania fosse l'effetto della presenza della paratiroide succenturiata, per prevenire questo facile appunto pensai di praticare nel cane la paratiroidectomia, indi negli animali in piena tetania paratireopriva estirpai l'ipofisi. Questo artificio mi fu ispirato da un geniale esperimento del Lusena.

Considerando però come nell'atto operativo della ipofisectomia molti siano i fattori che complicano l'atto operativo, io volli innanzi tutto escludere ogni via di errore, perchè i risultati delle mie esperienze riuscissero il più possibile netti. L'ipofisectomia viene in primo tempo complicata: 1.° dalla narcosi; 2.° dalla emorragia; 3.° dal trauma alla base del cranio; 4.° dalla perdita del liquido cefalo-rachidiano. In primo tempo praticai una serie di esperienze, per vedere gli effetti di questi diversi fattori sulla tetania paratireopriva.

ESPER. 1.^a — 12 Aprile. - Cane nero e bianco, vecchio. (Peso Kg. 5 $\frac{1}{2}$). Paratiroidectomia. Dopo due giorni si ha la tetania.

15 Aprile. - Ore 9. Pratico una iniezione addominale di liquido anestetizzante. Dopo un'ora l'animale è tranquillo.

Ore 12. L'animale è in grave stato tetanico. Muore alla sera con violenti accessi di convulsioni.

ESPER. 2.^a — 12 Aprile. - Cane spinoso giallo, piccolo. Paratiroidectomia completa. Tetania dopo tre giorni.

15 Aprile. - Ore 3. Salasso alla ginguare; si estraggono 100 cc. di sangue.

Ore 4. L'animale è alquanto più tranquillo.

Ore 6. L'animale è nuovamente colto da forti convulsioni. Trisma, tachipnea, tachicardia.

16 Aprile. - L'animale è morto nella notte.

ESPER. 3.^a -- 13 Aprile. - Cane da guardia pelo bianco. Paratiroidectomia completa.

16 Aprile. - Ore 10. L'animale è tetanico. Pratico senza cloronarcosi l'apertura della scatola cranica per la via della base e con un uncino ledo da un lato e dall'altro il lobo temporo-sfenoidale, ed infigo un ago nello spazio perforato posteriore.

Ore 12. L'animale è sempre in preda a tetania. È colto da veri accessi convulsivi.

Ore 17. L'animale è morto.

Autopsia: Lesione del lobo temporo-sfenoidale di destra e di sinistra e dello spazio perforato posteriore. L'ipofisi è integra.

ESPER. 4.^a — 14 Aprile. - Cane barbone bianco. Paratiroidectomia. Tetania al 3.^o giorno.

17 Aprile. - Colloco l'animale sul tavolo d'operazione. Inciso il palato molle e perforata la base del cranio, pratico una piccola iniezione al disopra del seno coronario. Dalla apertura fuoriesce il liquido cefalo-rachidiano. Senza tamponare la breccia ossea, tolgo l'animale dal tavolo di operazione. Il cane è in continuo stato tetanico, alla sera è colto da violente convulsioni.

18 Aprile. - Trovasi l'animale morto.

Autopsia: Meningi iperemiche, alla base del cranio nessuna lesione

ESPER. 5.^a — Cane marrone spinoso (Kg. 8.400). Estirpazione di una tiroide e di due paratiroidi. Dopo quattro giorni tetania. L'animale in istato di tetania viene posto sul tavolo d'esperimento. Inciso il palato molle e la mucosa della volta, applico la sgorbia. Ma l'animale si agita fortemente ed a mala pena riesco a perforare il cranio al punto abituale. Si lede un seno cavernoso. Applico un tampone al percloruro di ferro. L'animale continua in uno stato tetanico grave. Ha convulsioni, getta alte grida. Vedendo impossibile l'ipofisectomia, fissato l'animale in posizione supina, tolgo la parte superiore della volta cranica. Appaiono le meningi iperemiche, la tetania continua. Tolgo l'emisfero centrale destro. Poi il sinistro coi gangli della base fino al cervelletto. La tetania continua, i quattro arti sono in contrazione spasmodica. Il cane gira la testa dal lato ove si cerca di far piegare un arto.

L'animale in queste condizioni muore dopo un'ora, mantenendo i muscoli in contrazione spasmodica.

Da queste esperienze possiamo facilmente dedurre che:

1. La iniezione di soluzione di cloralio nel peritoneo di un animale in istato tetanico, influisce temporaneamente sulla tetania da paratiroidi.

2. Che la estrazione di una quantità di sangue dalle vene giugulari, equivalente alla media di sangue che l'animale perde nella ipofisectomia, non influisce che in minimo grado e solo temporaneamente sulla cessazione dei fenomeni paratireoprivi.

3. Una lesione qualsiasi della base del cervello non porta alcun mutamento nei fenomeni della tetania paratireopriva.

4. La sottrazione di liquido cefalo-rachidiano non porta variazioni nell'andamento della tetania paratireopriva.

La 5^a esperienza è assai importante perchè dimostra che anche lesioni gravi portate sugli emisferi cerebrali non portano mutamenti immediati nella tetania paratireopriva. Cito questa esperienza come esempio di molte altre esperienze che si potrebbero fare a questo proposito.

Dei fattori enumerati che possono influire attenuando i fenomeni della tetania paratireopriva, quello di cui occorreva tener maggior calcolo era l'anestesia. Eliminai allora quella causa di errore operando di ipofisectomia gli animali tetanici senza alcuna anestesia.

Praticai tale operazione aiutato sempre da un solo addetto di Laboratorio.

ESPER. 1.^a — 15 Aprile. - Cane da caccia marrone e bianco (Peso Kg. 20). Estirpazione di 4 paratiroidi. Tetania dopo 58 ore, tachicardia, tachipnea.

17 Aprile. - L'animale viene posto sul tavolo di operazione. Pratico l'estirpazione della glandola pituitaria che, data l'età giovane del cane, riesce assai regolare. Tolgo l'animale dal tavolo. La tetania continua. Si nota però remissione nei fatti tetanici e minore contrattura degli arti posteriori.

Ore 4. L'animale è tranquillo nella cuccia; non presenta però scosse tetaniche, nè tachicardia, nè tachipnea. E però abbattuto, come istupidito. Si alza, cammina lentamente con andatura spastica. Beve latte e mangia.

18 Aprile. - Il cane è tranquillo, sta accovacciato, non mangia nè beve.

Presenta una marcata rigidità del treno posteriore e dei muscoli della nuca. Temp. 39,2.

19 Aprile. - Il cane continua nelle stesse condizioni, si ha però cachessia. (Peso Kg. 8.600, dim. 1.400). Sta continuamente accovacciato.

20 Aprile. - Il cane è morto.

Autopsia: La piaga alla regione del collo è in avanzata via di cicatrizzazione. Così la soluzione di continuo del palato molle. Alla base del cranio l'ipofisi manca completamente. Havvi scarso essudato in corrispondenza della fossa media. Coll'esame batteriologico ottengo culture di piogeni.

ESPER. 2.^a — 16 Aprile. - Cane bastardo piccolo, pelo giallo lungo. Kg. 7. Pratico la paratiroidectomia completa.

17 Aprile. - L'animale è tranquillo, festoso, non presenta nulla di anormale.

18 Aprile. - Al mattino non si osserva nulla di notevole. Verso sera il cane è alquanto inquieto, e vien colto a tratti da scosse muscolari specialmente localizzate agli arti posteriori; notasi un lieve ammiccamento delle palpebre. L'animale beve frequentemente.

19 Aprile. - L'animale è in piedi: sta cogli arti posteriori rigidi, forzatamente estesi; se si muove cammina con andatura spastica, se gli si preme sul capo l'animale incurva il dorso. Indi presenta scosse muscolari violentissime. Nel pomeriggio è colto da un accesso violento di convulsioni, caratterizzate da contrazioni tonico-cloniche degli arti. Trisma. L'animale negli accessi conserva la coscienza intatta, abbaia fortemente, risponde alle carezze.

Alle 3 pom. sottopongo l'animale in piena tetania alla ipofisectomia.

Alle 5 pom. l'animale è tranquillo, dorme, presenta qualche rara scossa al capo, sta accovacciato.

20 Aprile. - Il cane è svelto, si alza lentamente dalla cuccia, cammina col capo basso, lento. Beve un po' di latte, è apatico, non risponde alle carezze.

21 Aprile. - Trovasi l'animale morto nella cuccia nell'atteggiamento del sonno.

Autopsia: Alla regione joidea la soluzione di continuo è in via di guarigione. Così il palato molle. Alla base del cranio manca l'ipofisi; la sella turcica è chiusa dal tampone; pochi coaguli vi sono raccolti.

ESPER. 3.^a — *16 Aprile.* - Cane da caccia bianco e nero. (Kg. 14.300). Estirpazione delle quattro paratiroidi.

19 Aprile. Ore 8. - Il cane in istato di piena tetania viene posto sul tavolo d'operazione. Pratico l'ipofisectomia regolarmente senza incidenti. Subito dopo l'atto operativo l'animale è in istato di tetania. Si nota però una meno forte contrazione agli arti inferiori. Tachipnea. Minore tachicardia.

Ore 11. - L'animale è tranquillo. Sta accovacciato: se accarezzato scodinzola. Ha l'andatura leggermente spastica. Non mangia nè beve.

20 Aprile. - Il cane continua nello stesso stato del giorno precedente. Non presenta scosse tetaniche. Soltanto ha leggera rigidità della nuca e del treno posteriore. È psichicamente depresso; sta generalmente accovacciato. Anoressia, anuria.

21 Aprile. - L'animale è assai abbattuto, apatico, sta continuamente accovacciato. Se si tocca non si lagna, ma non si alza. Presenta leggiera contrattura degli arti posteriori e rigidità della nuca. Anoressia, iscuria.

22 Aprile. - Trovasi morto l'animale nella cuccia nella posizione in cui fu collocato la sera.

Autopsia: Soluzione di continuo alla regione joidea in via di cicatrizzazione. Alla base del cranio nulla di notevole, all'infuori della mancanza dell'ipofisi; scarso essudato alla base.

ESPER. 4.^a — *17 Aprile.* - Cane piccolo, pelo lungo bianco. Estirpazione di quattro paratiroidi e di una tiroide.

18 Aprile. - Ore 9 - Il cane è tetanico. Pratico l'ipofisectomia totale.

Ore 12. - L'animale cammina per la camera con passo svelto, senza presentare altro di particolare che una leggera rigidità del treno posteriore. È irrequieto, vaga qua e là senza direzione. Beve latte (140 cc.). Non mangia. Iscuria.

Ore 14. - L'animale dorme tranquillo nella cuccia, senza presentare fatti degni di nota.

19 Aprile. - Il cane sta accovacciato. Se si chiama non si muove. Eccitato si alza, cammina con una forte rigidità del treno posteriore. Non mangia nè beve. Iscuria. Temp. 37.

20 Aprile. - L'animale continua nell'immobilità del giorno precedente. Rigidità del treno posteriore e dei muscoli della nuca.

21 Aprile. - Il cane muore senza fatti notevoli.

Autopsia: Piaga alla regione joidea in via di cicatrizzazione. Alla base del cervello l'ipofisi manca completamente. Nessun essudato alla base del cranio.

ESPER. 5.^a — 19 Aprile. - Cane bastardo nero (Kg. 7.20). Estirpazione delle paratiroidi.

Tetania al 3.^o giorno.

24 Aprile. - Ore 7. L'animale viene sottoposto alla estirpazione della ipofisi. Dato lo stato tetanico grave dell'animale e la durezza delle ossa del palato, l'operazione è laboriosissima. Tolto l'animale dal tavolo di operazione lo stato tetanico continua.

Ore 9. L'animale è più tranquillo. Sta però ancora zitto e presenta scosse agli arti anteriori e posteriori.

Ore 11. Il cane è tranquillo e non ha scosse. Viene innanzi allegro e scodinzola; nulla di notevole. Non ha più tachipnea, nè tachicardia. Non mangia nè beve. Si lascia accarezzare senza opposizione. Iscuria.

25 Aprile. - Il cane è tranquillo. Sta accovacciato, non si lagna. Se eccitato si alza stentatamente. Presenta incurvamento accentuato al dorso. Rigidità del treno posteriore. Temp. 36.

26-27 Aprile. - Continua lo stesso stato.

28 Aprile. - Trovasi l'animale morto.

Autopsia: Soluzione di continuo del palato molle in via di cicatrizzazione. L'ipofisi manca. Scarso essudato alla base.

ESPER. 6.^a — 22 Aprile. - Cane piccolo, giovane. Barbone bianco. Estirpazione di 4 paratiroidi.

24 Aprile. - Ore 10. L'animale è in istato tetanico grave. Pratico l'ipofisectomia totale.

Ore 2. L'animale è tranquillo, non ha più tachicardia, nè tachipnea. Sta nella cuccia. Chiamato alza lentamente il capo. Anoressia. Temp. 36,2.

25 *Aprile*. - Il cane è in istato assai grave. Ha respiro lento superficiale. Presenta un grande abbattimento. Muore alla sera.

Autopsia: Mancano le paratiroidi. L' ipofisi manca; nulla di notevole alla base.

ESPER. 7.^a — 20 *Aprile*. - Cane piccolo nero, pelo corto. (Peso Kg. 6.200). Pratico la paratiroidectomia completa.

21 *Aprile* - Ore 9. Il cane è in tetania. Pratico la ipofisectomia completa. Il cane dopo l'atto operativo è in preda a forte abbattimento.

Ore 12. L'animale è tranquillo, cammina leggermente col treno posteriore rigido. È svelto; accarezzato scodinzola. Beve latte, mangia un po' di pane. Temp. 37,5.

21 *Aprile*. - L'animale è in buone condizioni generali, ma è depresso psichicamente. Sta quasi sempre rincantucciato; accarezzato non si muove. Non mangia nè beve. Temp. 37,2.

22, 23, 24 *Aprile*. - L'animale è alquanto abbattuto, sta quasi sempre nella cuccia. Se si alza, stimolato, cammina col capo basso e triste. Presenta leggera paresi degli arti posteriori. Leggera contrattura dei muscoli della nuca. Beve qualche sorso di latte. Presenta cachessia. (Peso Kg. 5.100, dim. 1.100). Respiro superficiale. Temp. 36,1.

25 *Aprile*. - L'animale viene trovato morto.

Autopsia: Piaga al collo in via di guarigione, Aperta la scatola cranica si constata la mancanza della ipofisi. L'esame batteriologico dello scarso liquido contenuto nella sella turcica riesce negativo.

ESPER. 8.^a — 1 *Maggio*. - Cane da caccia piccolo, pelo bianco. Estirpazione di una tiroide e di quattro paratiroidi.

4 *Maggio*. - Il cane presenta la caratteristica tetania paratireopriva. Si regge però ancora in piedi. Di tratto in tratto viene colto da convulsioni violente. Alla sera l'animale è in stato grave. Sta continuamente sdraiato cogli arti contratti. Tachicardia, dispnea. Si lagna continuamente emettendo un grido, una specie di rantolo. Opero rapidamente l'animale praticando la ipofisectomia totale.

5 *Maggio, matt.* - Ore 5. L'animale è tranquillo. Sta accovacciato senza muoversi; chiamato gira gli occhi dalla parte d'onde viene la voce, senza muovere il capo. Rifiuta bevande e cibo. Temp. 36,9. Nella giornata continuano le stesse condizioni.

6 *Maggio*. - L'animale è sempre nello stesso stato. Stimolato si alza a mala pena col dorso enormemente incurvato ed il treno posteriore rigido.

7 *Maggio*. - L'animale è morente. Muore alle 11.

Autopsia: Manca una tiroide e quattro paratiroidi. Aperta la scatola cranica si trova mancare l'ipofisi ed al suo posto un piccolo coagulo, il cui esame batteriologico riesce negativo.

Queste esperienze dimostrano come la ipofisectomia modifichi profondamente il quadro della tetania paratireoipriva.

Negli animali in stato tetanico per tale operazione circa quattro ore dopo, cessano completamente i fenomeni motori gravi. Permane la rigidità del treno posteriore e dei muscoli della nuca. Dopo un giorno si iniziano fenomeni di paralisi negli arti anteriori e posteriori, indi si ha il vero coma, che ha la durata da uno a due giorni e cessa colla morte.

Stabilito questo fatto, volli vedere gli effetti della estirpazione delle tiroidi nei cani privi di ipofisi.

ESPER. 1.^a — 22 Aprile. - Cane bastardo da pagliaio. (Peso Kg. 11.300). Ipofisectomia completa. L'animale dopo l'operazione è depresso. Si praticano iniezioni ipodermiche.

23 Aprile. - L'animale è tranquillo, e stimolato, si alza. Presenta il caratteristico incurvamento del dorso. Andatura spastica. Urina abbondante. Pratico, senza cloronarcosi, l'estirpazione delle due tiroidi colle paratiroidi interne.

24 Aprile. L'animale è nelle stesse condizioni del giorno precedente, è tranquillo, Sta accovacciato. Se scosso, si alza, cammina lentamente col capo basso e il dorso incurvato. Anoressia, anuria.

25-28 Aprile. - Continuano le stesse condizioni.

29 Aprile. - L'animale presenta una leggera paresi degli arti posteriori, non può sollevarsi. Sta col capo basso senza movimenti. Anoressia, anuria.

30 Aprile. - Trovasi il cane morto.

Autopsia: La soluzione di continuo della regione joidea è in via di guarigione. Le paratiroidi esterne sono bene conservate. Alla base trovasi mancante l'ipofisi e scarso essudato in corrispondenza della fossa media.

ESPER. 2.^a — 23 Aprile. - Cane da pastore bianco. (Peso Kg. 22.100). Ipofisectomia totale. Indi immediata estirpazione delle due tiroidi due paratiroidi interne ed una esterna.

24 Aprile. - L'animale è alquanto depresso, si solleva a fatica, cammina lentamente col dorso curvo, ha il pelo irto, è apatico. Completa anoressia. Uiguria. Temp. 38,1.

25 Aprile. - Il cane è in cattive condizioni generali, sta continuamente accovacciato. Non mangia nè beve. Presenta una cachessia accentuata. (Peso Kg. 19.100, dim. 2.900).

26 Aprile. - L'animale è in istato comatoso, muore nella notte.

Autopsia: Mancano le tiroidi e la paratiroide esterna sinistra. L'ipofisi manca ed è sostituita da un piccolo coagulo sanguigno.

ESPER. 3.^a — 1 Maggio. - Cane bastardo nero e bianco, piccolo. Estirpazione totale dell'ipofisi. Dopo l'atto operativo non si nota, nulla di anormale.

2 Maggio. - Il cane è abbastanza tranquillo, non si alza, ma è abbastanza carezzevole. Presenta incurvato il dorso. Deambulazione spastica. Mangia minestra e beve latte in piccola quantità. Temp. 36,4. Pratico la lavatura delle fosse nasali.

3 Maggio. - L'animale è nelle stesse condizioni, mangia però più avidamente. Urina spesso (urina chiara limpida, peso specifico 1014). Albumina assente. Glucosio tracce. Temp. 37,1.

4 Maggio. - Essendo l'animale in queste condizioni, pratico l'estirpazione delle tiroidi, rispettando la paratiroide esterna destra. Il cane è tranquillo dopo l'atto operativo.

5 Maggio. - Il cane è in istato comatoso, grave, non si lagna, è tranquillo.

6 Maggio, - L'animale è morto.

Autopsia: La soluzione di continuo della regione joidea è in via di cicatrizzazione. Alla base del cervello manca l'ipofisi. L'esame batteriologico del liquido della fossa media e dei ventricoli è negativo.

ESPER. 4.^a — 2 Maggio. - Cane da caccia, piccolo. Estirpazione dell'Ipofisi, indi immediata asportazione di due lobi tiroidei. Lascio *in situ* le due paratiroidi esterne.

3 Maggio. - L'animale è abbattuto, in condizioni gravi, non si alza dalla cuccia, non mangia nè beve. Temp. 38.

4 Maggio. - Il cane è in istato comatoso. Muore nella sera, senza fenomeni degni di nota.

Autopsia: Tiroide e Ipofisi mancanti. Esiste la paratiroide esterna sinistra; la destra non si può rinvenire.

ESPER. 5.^a — 3 Maggio. - Cane bastardo bianco pelo corto. (Peso Kg. 9.300). Pratico l'estirpazione della tiroide, lasciando *in situ* le due paratiroidi esterne. L'animale dopo l'operazione è vispo ed abbaia.

4 Maggio. - L'animale è alquanto abbattuto. Mangia poco. Temp. 37,9.

5-7 Maggio. - L'animale dimagra lentamente. (Peso Kg. 8.600; dim. gr. 700).

8 Maggio. - Pratico l'Ipofisectomia totale. Dopo l'atto operativo l'animale è alquanto depresso. Sta accovacciato, si lagna se toccato. Non mangia nè beve. Temp. 36,1.

9 Maggio. - Continuano le cattive condizioni. Nulla di notevole. L'animale dimagra rapidamente. (Peso Kg. 7.200, dim. 1.500). Anoressia. Iscuria, tracce di albumina nelle urine.

10 *Maggio*. - Il cane è in istato comatoso.

11 *Maggio*. - Trovasi il cane morto.

Autopsia: La soluzione di continuo della regione joidea è quasi completamente cicatrizzata. Alla base del cervello è mancante l'ipofisi. Scarso essudato alla base.

ESPER. 6.^a — 4 *Maggio*. - Cane barbone marrone. (Peso Kg. 7.200). Estirpazione delle tiroidi e di tre paratiroidi. Si lascia *in situ* una paratiroide.

6 *Maggio*. - Il cane soltanto oggi è colto da tremito e da scosse muscolari localizzate agli arti posteriori. Cammina con andatura leggermente spastica, risponde alle carezze.

7 *Maggio*. L'animale è in condizioni migliori, non presenta più scosse tetaniche. Ha soltanto l'andatura piuttosto spastica; mangia poco, beve latte in forte quantità. Temp. 38,1.

8 *Maggio*. Il cane è tranquillo (Peso del corpo Kg. 5.900, dim. 1.300).

13 *Maggio*. Stesse condizioni. Pratico la ipofisectomia totale. Dopo l'operazione il cane è alquanto abbattuto. Rifiuta il cibo. Temp. 36,3.

14 *Maggio*. Il cane è in cattive condizioni generali. Si lamenta se toccato. Sta continuamente sdraiato. Ha leggere contratture dei muscoli degli arti posteriori e della nuca. Iscuria. Temp. 36,9.

15 *Maggio*. L'animale è morente. Muore nella notte.

Autopsia. Nulla di notevole alla regione joidea, dove la soluzione di continuo è in via di avanzata guarigione. Alla base del cervello, manca l'ipofisi. Havvi qualche coagulo in via di organizzazione nella sella turcica. L'esame batteriologico riesce negativo.

Da questa seconda serie di esperienze risulta che la ipofisectomia aggrava gli effetti della tiroidectomia, senza alterarne i sintomi caratteristici, ma accelerandone il decorso.

I risultati di tali ricerche dimostrando, che l'estirpazione dell'ipofisi agisce sulla tetania paratireopriva come fa la estirpazione della tiroide, potrebbero far pensare ad una identità di funzione delle due glandole, e ad uno stretto rapporto funzionale fra loro esistente. Questo verrebbe ad essere confermato dall'aggravarsi dei sintomi della tiroidectomia, consecutiva all'ipofisectomia. La natura di tale funzione e del probabile rapporto funzionale esistente fra i due organi non può venire però stabilita, prima di aver escluso che l'estirpazione di altri organi a secrezione interna, modifichino il quadro della tetania paratireopriva e della cachessia-tireopriva.

LE CONDIZIONI DEI MANICOMI E DEGLI ALIENATI IN ITALIA

(1896-1899)

Appunti statistici e considerazioni

DEI

Prof. AUGUSTO TAMBURINI E Dott. E. FORNASARI DI VERCE

[132. 1]
[613. 56]

A breve intervallo di tempo in questi ultimi anni sono state eseguite tre importanti inchieste sulle condizioni dei Manicomi e degli alienati in Italia. Uno di noi raccoglieva prima i dati riflettenti la grave questione al 1° settembre 1896 ¹; l'Ufficio Sanitario del Ministero dell'Interno eseguiva una seconda ricerca al 1° luglio 1898 ²; e or ora è stata pubblicata dalla Direzione Generale della Statistica una serie di dati sui pazzi e sugli Istituti che davano loro ricovero al 1° gennaio 1899 ³.

Le prime ricerche statistiche sulla pazzia in Italia risalgono, come è noto, al censimento del 1871; l'ultima notte di quell'anno furono censiti in tutto il Regno 44.102 pazzi. Vi seguivano i noti cinque censimenti triennali dei pazzi ricoverati, eseguiti dal Verga dal 1874 al 1888; i dati raccolti da uno di noi nel giugno 1881 ⁴; quelli pubblicati dalla Direzione Generale della Statistica nel « Movimento degli infermi negli Ospedali civili », e nell'*Annuario Statistico Italiano*; e l'inchiesta fatta dalla Commissione Ministeriale (Lombroso e Tamburini) per la preparazione del Progetto di legge sugli alienati e sui Manicomi, presentato dal Nicotera al Senato nella seduta del 26 novembre '91.

¹ Tamburini. Sulle attuali condizioni dei Manicomi e degli alienati in Italia (dagli *Atti del Congresso Freniatrico* di Firenze). Reggio 1896.

² Ministero dell'Interno - Sanità Pubblica. Assistenza e cura degli alienati. Roma 1899.

³ Dir. Gen. della Statistica. Statistica dei ricoverati in Ospedali pubblici e privati e in altri Istituti di assistenza nell'anno 1898. Roma 1900.

⁴ Tamburini. Des établissements pour les aliénés en Italie - nell'opera: *Les Institutions sanitaires en Italie*. Milano, Hoepli, 1885.

Tutte queste ricerche statistiche hanno segnato un progresso continuo, in quanto si è venuto man mano estendendo il campo d'osservazione. Infatti, il censimento generale del 1871 si era limitato a rilevare il solo numero dei pazzi e dei frenastenici, oltre alla loro distribuzione geografica; i censimenti speciali del Verga hanno distinto i pazzi secondo le varie forme psicopatiche nel 1874; rilevando il numero dei recidivi, l'età dei ricoverati, il loro stato civile, la religione, la cultura nel 1877; il numero dei pazzi criminali esistenti nelle infermerie annesse agli Stabilimenti carcerari e nei Manicomi criminali nel 1874 e nel 1888; il frutto del lavoro applicato nei Manicomi nel 1877 e nel 1880. Nel menzionato lavoro di uno di noi del 1881 si erano cominciati a raccogliere dei dati di qualche interesse intorno ai varî Manicomi Italiani. I dati pubblicati dalla Direzione Generale della Statistica dettero per vari anni un bel quadro del movimento dei pazzi esistenti nei Manicomi e negli altri Stabilimenti non che degli entrati, usciti e morti secondo le forme psicopatiche. Nell'inchiesta del 1891 torniamo ad avere notizie sugli Stabilimenti destinati agli alienati, la capacità loro, l'estensione dei passeggi scoperti e delle Colonie agricole, il costo dei malati, il numero dei Medici e degli infermieri, la misura dell'aumento dei ricoverati.

L'ultima inchiesta Ministeriale del 1898 ha assunto una estensione maggiore di tutte, e se ne è già dato un cenno nella *Rivista sper. di Freniatria* (Vol. XXV, Fasc. III-IV.)¹.

L'inchiesta Tamburini del 1896 aveva per iscopo di portare un contributo al Tema sul modo di provvedere al collocamento dei pazzi poveri, tranquilli, cronici, innocui, che formava oggetto di discussione del IX° Congresso Freniatico tenuto in Firenze nell'ottobre del 1896. E tale contributo eravi portato con una serie di dati, se non molto estesa, però bene accertata.

Il tema ora ricordato ha gravissime questioni che vi si collegano, e cioè:

a) il progressivo e ingombrante affollamento dei malati nei Manicomi;

¹ Fornasari di Verce. Sui risultati dell'inchiesta ministeriale sull'assistenza e cura degli alienati al 1.° Luglio 1898. *Riv. sper. di Freniatria*. Vol. XXV. pag. 847.

b) il modo insufficiente con cui questi, a motivo appunto dell'ingombro, soddisfano al loro vero ed essenziale scopo, che è la cura delle malattie mentali;

c) l'enorme e progressivo aumento della spesa pel mantenimento degli alienati, che giustamente preoccupa le Amministrazioni provinciali;

d) la ricerca dei provvedimenti atti a rimediare a tale stato di cose.

Già nella menzionata comunicazione del 1896 uno di noi cercava di portare anche qualche contributo alla soluzione di questi gravi problemi. Vediamo ora quali aiuti e consigli ci vengano a tal uopo anche dall'esame dei dati di fatto raccolti nelle inchieste più recenti.

1. — *I pazzi ricoverati in Italia.*

Come abbiamo ricordato, il censimento generale del 1871 dava per tutta l'Italia 44.102 pazzi e, limitatamente all'Italia continentale, 40.275, divisi in 16.275 veri pazzi e 24.000 frenastenici. Come ha notato il Verga, nel 1874, dato che il numero dei pazzi fosse aumentato nella stessa proporzione dell'aumento della popolazione, essi avrebbero dovuto salire a 41.000, in cifra tonda, per il solo continente. Ora nel 1874 il Verga censì 12.210 pazzi reclusi nei Manicomi e 99 ne rinvenne nei luoghi di pena: ne concluse che su 40 pazzi solo 12 erano ricoverati.

Tale proporzione però doveva essere al di sotto del vero, in quanto che nel suo primo censimento erano sfuggiti al Verga molti Stabilimenti che davan ricovero ad alienati.

I vari dati raccolti e pubblicati successivamente sul numero dei pazzi ricoverati in Italia sono i seguenti:

TABELLA I.^a
CENSIMENTI DEI PAZZI RICOVERATI IN ITALIA.

| ANNI | POPOLAZIONE | NUMERO dei pazzi | OSSERVAZIONI |
|------|--------------|---------------------|---|
| 1874 | 23.967.736 * | 12.210 * | * Queste cifre si riferiscono alla sola Italia continentale. |
| 1877 | 28.010.695 | 15.173 | |
| 1880 | 28.524.399 | 17.471 | |
| 1883 | 29.010.652 | 19.656 | [Dall' « Inchiesta Ministeriale sulla Assistenza e cura degli alienati al 1° luglio 1898 »; pag. 155] |
| 1884 | 29.361.032 | 20.051 | |
| 1885 | 29.699.785 | 20.181 | |
| 1886 | 29.942.142 | 16.729 | |
| 1887 | 30.252.292 | 19.883 | |
| 1888 | 30.497.610 | 22.424 | |
| 1891 | 30.686.334 | 24.118 | |
| 1896 | 31.195.697 | 29.631 | |
| 1898 | 31.479.217 | 36.931 | |

Al 1.° Gennaio 1899 (Direzione Generale della Statistica) i pazzi ricoverati erano distribuiti così:

| | |
|---------------------------------------|--------------|
| Nei Manicomi pubblici | 28176 |
| Nelle Sezioni maniaci di Ospedali . . | 3056 |
| Nelle Sezioni maniaci di Ricoveri . . | 1670 |
| Nelle Case di salute private | 1207 |
| Nei Manicomi giudiziari | 693 |
| TOTALE | 34802 |

Al 1.° Luglio dell' anno precedente (Statistica del Ministero dell' Interno) la distribuzione era così fatta:

| | |
|---|--------------|
| Ricoverati nei Manicomi | 28364 |
| Nelle Sezioni manicomiali annesse ad Ospedali | 2793 |
| Nei Ricoveri di cronici | 2573 |
| Nelle Case di salute | 1118 |
| Sussidiati a domicilio | 1416 |
| Custoditi nei Manicomi giudiziari . . | 667 |
| TOTALE | 36931 |

Mentre nel 1874 (Censimento del Verga) i pazzi erano così divisi:

| | |
|---|-------------|
| Ricoverati nei Manicomi | 11390 |
| Negli Ospedali e nei Ricoveri | 301 |
| In Case di salute | 519 |
| TOTALE | <hr/> 12210 |

Si vede da ciò chiaramente come l' aumento, anche limitatamente ai pazzi ricoverati, non sia tale quale apparirebbe dalla tabella 1.^a, ma debba necessariamente essere molto minore, in quanto che molti Ospedali e Ricoveri che davano asilo a pazzi sono sfuggiti nelle prime ricerche e sotto questo aspetto solo l' ultima inchiesta Ministeriale e l' ultima pubblicazione della Direzione Generale della Statistica possono ritenersi sufficientemente complete.

Pur tuttavia è certo che l' aumento dei pazzi ricoverati è sempre notevole, quando si osservi, come ha rilevato recentemente uno di noi, che i soli ricoverati negli Stabilimenti pubblici dal 1877 al 1898 sono cresciuti del 109 % e le spese sostenute dalle Provincie per il mantenimento degli alienati poveri dal 1871 al 1897 sono aumentate del 173 %¹.

II. — *I Manicomi.*

Contemporaneamente all' aumento dei pazzi, avveniva in Italia anche un aumento degli Stabilimenti destinati al loro ricovero, aumento però ancora inadeguato.

I dati in proposito sono riferiti nella Tabella II.

Circa tali dati, però, bisogna osservare come alcune delle variazioni che si osservano, nei vari anni, nella colonna dei Manicomi, siano dovute al vario modo di computare le Succursali, ora riunendole allo Stabilimento principale, ora calcolandole separatamente. È ancora da tener nota che in alcuni dei Manicomi privati sono ricoverati dei malati poveri a carico delle Provincie. Infine talune Case di salute, classificate come tali nella inchiesta del 1898, sono di fatto dei Ricoveri di dementi cronici, altre sono succursali di Manicomi.

¹ Fornasari di Verce. Alcune osservazioni di natura economica circa l' aumento dei pazzi ricoverati in Italia. *Riv. sper. di Freniatria*, Vol. XXV. 1899. — In quella memoria, per errore di stampa, è scritto 199 % in luogo di 173 % come deve leggersi (pag. 316, linea 16.).

L' aumento che si nota nel numero generale degli Stabilimenti destinati al ricovero degli alienati è però in gran parte dovuto alla estensione sempre maggiore data alle inchieste: ciò che ben si rileva osservando il solo aumento dei Manicomi, che dal 1874 al 1899, in cui realmente vi è stato un forte movimento da parte della Provincia per erigere nuovi Manicomi, è soltanto di 10. Ma ciò si spiega perchè molte Provincie non hanno fatto che sostituire a vecchi e disadatti Manicomi dei nuovi Istituti (come Cremona, Bergamo, Brescia, Firenze, Como, Siena), mentre Manicomi *ex novo* vennero costrutti, in questo periodo di tempo, solo a Imola, Novara, Collegno, Quarto, Voghera, Verona, Girifalco, Vicenza, Nocera Inferiore.

Ai 43 Manicomi oggi esistenti se ne aggiungeranno, speriamo tra breve, 10 nuovi: quelli cioè di Arezzo, Sassari, Aquila, Massa, Lecce, Potenza, in cui mancano affatto, e quelli di Ancona, Napoli, Palermo e Roma, che verranno ad aggiungersi o sostituire quelli attualmente esistenti.

TABELLA II.^a

STABILIMENTI DESTINATI AL RICOVERO DEI PAZZI IN ITALIA
E CHE FORNIRONO NOTIZIE.

| ANNI | Manicomi | Ospedali e Ricoveri | Manicomi privati | Manicomi giudiziari | TOTALE | |
|------|----------|------------------------|---------------------|------------------------|--------|---------------------------------|
| 1874 | 33 | 4 | 9 | — | 46 | (Verga) |
| 1877 | 34 | 14 | 9 | — | 57 | |
| 1880 | 39 | 16 | 9 | — | 62 | |
| 1881 | 38 | 19 | 12 | — | 69 | (Tamburini) |
| 1883 | 41 | 21 | 10 | — | 72 | (Verga) |
| 1888 | 45 | 24 | 13 | — | 82 | |
| 1891 | 47 | 22 | 16 | 2 | 87 | (Lombroso e Tamburini) |
| 1896 | 40 | 34 | 15 | 3 | 92 | (Tamburini) |
| 1898 | 41 | 64 | 23 | 3 | 131 | (Dir. della Sanità) |
| 1899 | 43 | 63 | 19 | 3 | 124 | (Dir. Gen. della Statistica) |

Ciò malgrado, però, le condizioni dei nostri Manicomî sono sempre ben tristi, e i pochi dati e le poche parole che vi consacra l'Inchiesta ministeriale del 1898 dicono purtroppo assai!

Sono stati costruiti, nell'ultimo trentennio, appositamente soltanto 18 Manicomî, ma la maggior parte di essi è già divenuta vecchia.

Sono isolati in campagna solo 17 Manicomî; gli altri o sono in città, o troppo vicini all'abitato, o prossimi ad altri Istituti ospitalieri.

L'acqua potabile è fornita da pozzi, da cisterne e da serbatoi d'acqua piovana in 12 Manicomî. In parecchi è difettosa. La costruzione delle latrine è troppo spesso viziosa, e i sistemi di riscaldamento primitivi, la ventilazione insufficiente.

Manca il comparto d'osservazione in 20 Manicomî, l'Infermeria in 2, e in altri 2 essa è unita al Comparto d'osservazione; manca un locale d'isolamento per le malattie infettive in 28 Manicomî.

Un Comparto speciale per pensionanti si ha in 29 Manicomî.

Un Comparto speciale per criminali manca sempre; due soli Manicomî ne hanno uno, che serve anche per epilettici. Un comparto per questi si ha in altri 11 Stabilimenti.

Un Comparto per frenastenici si ha in 9 Manicomî e in uno essi vengono tenuti insieme agli epilettici.

La proporzione delle celle d'isolamento al numero dei malati per cinque Manicomî non risulta; per gli altri abbiamo che 22 Manicomî hanno 1 cella per meno di 20 malati e nei rimanenti 14 tale proporzione va da oltre 1 a 20, a circa 1 a 100 malati.

Infine l'inconveniente più grave che si lamenta è il soverchio agglomeramento dei malati.

III. — *L'affollamento dei Manicomî.*

Già sino dal Settembre 1891 uno di noi, al Congresso Freniatico di Milano, aveva levato un grido d'allarme sull'aumento progressivo dei pazzi nei Manicomî e sui provvedimenti e le riforme necessarie¹.

L'ampia discussione che seguì a tale relazione ebbe termine coll'approvazione di un ordine del giorno nel quale:

¹ Tamburini. Sull'aumento progressivo dei pazzi nei Manicomî; provvedimenti e riforme necessarie. *Atti del VII° Congresso della Società Freniatrica Italiana*, Milano 1891.

« 1.° Considerato che il soverchio accumulo di malati nei Manicomî nuoce alla cura di essi, aggrava il decorso della malattia e arreca notevole imbarazzo finanziario alle Provincie, si consiglia lo sfollamento dei Manicomî, e si raccomanda la istituzione di Asili succursali per quei malati pei quali non è strettamente indicata la funzione specifica dei Manicomî (pellagrosi, idioti, vecchi dementi, criminali, epilettici).

« 2.° Allo scopo di diminuire l'affollamento dei Manicomî si propone che la Legge su questi ripartisca, con opportuni criterî, in razionale misura, la competenza di spesa per gli alienati fra lo Stato, le Provincie e i Comuni ».

E nello stesso anno la Commissione d'Inchiesta sui Manicomî (Lombroso, Tamburini) richiamava vivamente nella sua Relazione¹ l'attenzione del Governo sull'affollamento dei Manicomî: che era già allora denunziato da una gran parte delle Direzioni di tali Istituti come conseguenza dell'aumento progressivo del numero degli alienati reclusi, che dal 1874 al 1891 era più che raddoppiato, presentando un minimo del 17 % (Sardegna) sino a un massimo del 105 % (Liguria), ma più specialmente dell'agglomerato nei Manicomî di individui che dovrebbero essere accolti in Asili ben diversi, e dall'essere i Manicomî divenuti il « *tout à l'égout* » degli altri Stabilimenti, e proponeva che la Legge sui Manicomî provvedesse:

1.° Ad una maggior restrizione nell'invio dei malati ai Manicomî.

2.° Alla istituzione di speciali Stabilimenti per quelle categorie di individui pei quali non è necessario il trattamento speciale del Manicomio.

3.° Allo sviluppo del patronato familiare nelle sue svariate forme, pei malati tranquilli ed innocui.

Dati alquanto più particolareggiati sull'affollamento dei Manicomî risultano dall'inchiesta Tamburini del 1896, dalla quale rilevasi che, su 40 Manicomî, in 24 il numero dei ricoverati eccedeva la capienza dello Stabilimento, in 16 non vi era pel momento ingombro, ma in molti di questi si era raggiunto il limite normale della capacità. È particolarmente da notare che l'eccedenza raggiungeva per un Manicomio i 450 malati (Roma) e per altri i 427 (Genova), 400 (Mombello), 292 (Firenze), 277

¹ Tamburini. Relazione al Ministro dell'Interno sulla ispezione dei Manicomî nel Regno. Reggio 1892.

(S. Clemente di Venezia), 200 (Nocera) e superava i 100 in ben 9 Stabilimenti, tra cui quello d'Ancona che conteneva il doppio della propria capacità.

In complesso nel 1896 nei Manicomî erano ricoverati poco meno di 4000 malati in più di quello che non comportasse la capacità di quelli.

Nel 1898 tale cifra è stata certamente sorpassata di molto, sebbene non la si sia potuta rilevare esattamente.

E in particolare l'eccedenza dei malati è nota in 25 Manicomî su 40: per un Manicomio mancano le notizie, in uno raggiunge i 600 (Roma), in un altro i 500 (Mombello), in un terzo i 400 (Napoli), in tre i 200 (Genova, Imola, Palermo), in 9 supera i 100; per tre asili non vi è che l'indicazione generica di « molti ».

Da tale enorme ingombro dei malati nei Manicomî deriva la massima parte degli inconvenienti che più si deplorano in tali Stabilimenti, anche fatta astrazione dall'enorme delitto igienico, che tale sproporzione per sè sola rappresenta la quasi impossibilità di una razionale e continuata cura individuale: la difficoltà di una opportuna separazione e isolamento dei casi recenti: la impossibilità di una regolare suddivisione e disseminazione dei malati: la difficoltà di mantenere l'ordine, la nettezza personale, l'igiene degli ambienti; e, più grave di tutti, quello di impedire ed ostacolare, per mancanza di spazio, in molti luoghi, l'accoglimento dei casi acuti, più bisognosi di cura, lasciandoli accumulati in insufficienti e disadatti locali d'osservazione di Spedali comuni. Sicchè, pur troppo, è ormai tempo non più di porre, ma di risolvere in senso dolorosamente affermativo, il quesito che uno di noi muoveva nel 1891 nella Relazione sulla ispezione dei Manicomî: se e quanto le condizioni sfavorevoli in cui trovansi, soprattutto per tale agglomerato, la maggior parte dei nostri Manicomî, possano costituire fattori, anzichè di guarigione, di insanabili demenze.

IV. — *I malati reclusi nei Manicomî che potrebbero e dovrebbero ricoverarsi altrove.*

L'eccessivo agglomeramento di malati nei Manicomî è dovuto innanzitutto e principalmente al fatto indicato, che in tali Istituti sono ricoverati molti, troppi malati che potrebbero e dovrebbero trovare asilo altrove.

Primi tra questi sono i cronici, insanabili, innocui.

L'inchiesta del 1896 ne denunciava 4517, dei quali, secondo il parere degli stessi Direttori dei Manicomi, ben 2664 avrebbero potuto essere distaccati più convenientemente in Ospizi per cronici, o in Ricoveri, o collocati a custodia domestica con sussidio, riducendo in tal modo di molto l'ingombro dei Manicomi:

L'inchiesta del 1898 ci dà 4852 cronici, insanabili e tranquilli, e i Direttori ritenevano che 2398 di essi potrebbero essere traslocati in questo modo: in Ospedali di cronici 654, presso Ricoveri 1111, e presso famiglie 633.

I cronici insanabili e tranquilli, pei quali non dovrebbe essere riservato il Manicomio, che è luogo essenzialmente di cura e non di puro ricovero, secondo l'Inchiesta Ministeriale, sono presenti in 37 Manicomi (per un Manicomio mancano notizie) in proporzione varia. La loro cifra raggiunse per un asilo i 750 (Palermo), per altri i 442 (Roma), i 420 (Firenze) e i 363 (Napoli), per quattro va da 200 a 300, per 8 supera i 100.

In 6 Manicomi soltanto vi è per essi un comparto speciale, ma è da notare che tale comparto si ha in 4 Manicomi che hanno pochi cronici, e in uno è insufficiente.

Ma oltre i cronici insanabili, innocui, altri malati sono rinchiusi nei Manicomi pubblici, mentre dovrebbero trovar posto in altri Stabilimenti: e cioè i frenastenici, gli epilettici, gli alcoolisti e i pellagrosi.

Ed ecco le cifre che ad essi si riferiscono:

TABELLA III.*

| ANNI | Frena- stenici | Epi- lettici | Al- coolisti | Pella- grosi | OSSERVAZIONI |
|------|-------------------|-----------------|-----------------|-----------------|--|
| 1874 | 827 | 783 | 204 | 945 | In tutti gli Stabilimenti che davano ricovero ad alienati. |
| 1877 | 1181 | 1014 | 359 | 1348 | |
| 1880 | 1318 | 1170 | 446 | 1742 | |
| 1883 | 1582 | 1412 | 603 | 1746 | |
| 1888 | 1937 | 1658 | 723 | 1741 | |
| 1896 | 1673 | 2211 | 1107 | 1418 | Nei Manicomi. |
| | 94 | 99 | 49 | 384 | Nelle sezioni manicomiali di Ospedali civili. |
| 1898 | 3185 | 2375 | 1252 | 1711 | Nei Manicomi. |
| | 796 | 461 | 135 | 949 | In Ospedali e Ricoveri. |
| 1899 | 3461 | 2701 | 1184 | 2094 | In tutti gli Stabilimenti. |

Si hanno dunque nei soli Manicomi 9390 malati dei quali una buona parte non dovrebbero certamente starvi.

I frenastenici indubbiamente quasi tutti, perchè sono ben pochi quelli che pel loro stato d'agitazione e d'irrequietezza hanno veramente bisogno del Manicomio; mentre per essi dovrebbero, come esistono in Germania, in Inghilterra e in America, essere istituiti Asili speciali con appositi mezzi d'istruzione e di educazione.

E così per gli epilettici, molti dei quali restano solo nel Manicomio, perchè, dopo aver sofferto un tempo disturbi mentali, sebbene questi siano da lunga pezza cessati, non trovano nè presso le famiglie, nè in altri Stabilimenti quel ricovero di pura assistenza che la loro malattia richiede, e che potrebbe essere loro facilmente fornita da appositi Ospizi, come si pratica già presso altre nazioni.

Gli alcoolisti, la maggior parte dei quali nel Manicomio, lontano dagli abusi, non presentano alcun disordine psichico, ma vi sono solo trattenuti pel timore che uscendo possano ricadere, non possono trovar mai nel Manicomio quell'insieme di provvedimenti individuali fisici e morali, che laddove esistono speciali Istituti per essi, valgono invece a divezzarli per sempre dalla loro morbosa abitudine.

E dei pellagrosi è certo del pari che una gran parte potrebbe trovare più adeguato ricovero in Pellagrosari o in altri Ospizi, essendo spesso scomparso in essi, dopo breve tempo, ogni disturbo psichico e restando solo nei Manicomi per le sicure recidive, quando ritornino nelle loro misere condizioni di famiglia.

Infine, anche dopo l'istituzione dei Manicomi giudiziari, resta nei Manicomi un rilevante numero di criminali: nel 1896 essi erano infatti 767 nei Manicomi ordinari, oltre 12 ricoverati nelle Sezioni manicomiali annesse a 16 Ospedali civili e nel 1898 ascendevano a 517, mentre nei Manicomi giudiziari in quest'ultimo anno non ne erano reclusi che 667, e al 1° gennaio dell'anno seguente 693. Ognuno sa quanto disturbo diano i criminali in un Manicomio comune, e giustamente la Società Freniatria nel X° Congresso di Napoli del 1899, ha emesso un voto onde essi rimangano sempre, anche compiuta la pena, nei Manicomi criminali. Occorrerebbe perciò raddoppiare il numero o la capacità degli attuali Manicomi giudiziari, onde potessero dar ricovero a circa 2000 criminali pazzi.

V. — *I malati distaccati in Ospedali di cronici, o in Ricoveri, o affidati alla custodia domestica.*

Finora purtroppo gli Asili per epilettici e alcoolisti sono un pio desiderio; quelli per frenastenici, almeno per quanto riflette i fanciulli, cominciano a sorgere, e speriamo che possano svilupparsi rapidamente; gli Ospizi e i Patronati per pellagrosi sono pochi e insufficienti; come sono insufficienti i Manicomî criminali i quali han servito a scaricare assai più le Carceri e le Case di pena che non i Manicomî.

Ora, quali altri provvedimenti si sono presi in Italia per scemare l'enorme affollamento dei malati nei Manicomî?

La maggior parte dei Manicomî hanno cercato soltanto di ampliarsi, senza riflettere che facendo ciò soltanto, anzichè alleviarlo, rendevano cronico e peggiore il male. Ora, le sole vie possibili a porvi rimedio sono due:

a) Frenare l'eccesso delle ammissioni dei malati, bene spesso non giustificate dalle condizioni di questi;

b) Trovare più opportuno e meno costoso collocamento ai malati che non hanno assoluto bisogno delle cure speciali del Manicomio.

Il primo provvedimento, reso necessario dal fatto che i Manicomî sono veramente divenuti il *tout à l'égout* degli Ospedali, dei Ricoveri ed altri Ospizi non solo, ma dei Comuni, delle famiglie, ecc., fu in parte tentato da qualche Manicomio (come quello di Reggio), col porre delle remore nell'ammissione, non accettando malati se non ne sia stata autorizzata l'ammissione, previo esame dei documenti o dello stesso malato; ma è di ben difficile attuazione, almeno generale, in pratica.

Quanto al secondo provvedimento, ecco quanto si rileva dalle due ultime inchieste: i malati distaccati in Ospedali di cronici o in Ricoveri erano 752 nel 1896 e 1476 nel 1898; quelli affidati alla custodia domestica erano 537 nel 1896, mentre pel 1898 manca un dato preciso.

Nel 1896 in 11 Manicomî si era adottata la prima misura e in 13 la seconda; nel 1898 in 15 Manicomî si tenevano distaccati malati in Ospedali di cronici o in Ricoveri, e 30 Provincie avevano dei malati affidati alla custodia domestica.

Ricordando ora i dati sopra riportati circa i cronici insana-
bili e innocui che potrebbero trasferirsi secondo il parere degli
stessi Direttori dei Manicomi, si può osservare come ai 1476
ricoverati in Ospedali di cronici o in Ricoveri se ne sarebbero
potuti aggiungere altri 1765 e potrebbero affidarsi alla custodia
domestica altri 633 malati.

E perchè a ciò non si provvede ovunque?

VI. — *I Patronati per i pazzi poveri dimessi.*

Finalmente presso quanti Manicomi sono stati istituiti quei
Patronati per i pazzi poveri dimessi, guariti o convalescenti,
che, sussidiandoli per un certo tempo dopo la loro uscita, evitano
così efficacemente la loro ricaduta e vengono quindi a scemare,
colle minori riammissioni, l' affollamento?

Vi sono, in Italia, soltanto 7 Società di patronato pei pazzi
poveri dimessi, e precisamente presso i Manicomi di Reggio,
Torino, Mombello, Voghera, Bologna, Imola e Ferrara, ma quella
di Imola versa in poco floride condizioni economiche, e quelle
di Voghera e Ferrara si possono considerare ancora in via di
formazione.

Vi sono inoltre le Commissioni comunali di protettorato pei
dimessi dal Manicomio nella Provincia di Pesaro, una Società
per i pellagrosi a Ferrara, un fondo per i pellagrosi dimessi a
Brescia, una cassa di sussidio a Colorno e a Macerata e si
danno sussidi di convalescenza a Bergamo, Venezia (S. Clemente),
Siena, Palermo. In tutto, così, solo in 15 Manicomi, e ovunque
assai incompletamente, si provvede più o meno largamente ai
pazzi poveri dimessi.

VII. — *La questione finanziaria.*

In un recente lavoro uno di noi ¹ si è occupato abbastanza
diffusamente del lato finanziario del problema Manicomiale, non
meno importante, nè meno urgente dello aspetto tecnico or ora
esaminato.

¹ Fornasari di Verce. Loc. cit. e I progetti di legge sui Manicomi e la
finanza locale (*Giornale degli Economisti*, s. II, Vol. XXI. Roma 1900). I dati ri-
portati sulle rette e sul costo dei malati sono tolti dall'Inchiesta Ministeriale del 1898,
di cui l'A. non aveva potuto consultare che le bozze per l'articolo pubblicato in
questa *Rivista*, Vol. XXV.; essi servono quindi a rettificare le cifre diverse
colla apparse.

Il mantenimento dei pazzi poveri, come si sa, è a carico totalmente delle Provincie, tranne colà ove l'opera pia Manicomiale viene ad alleviarnele con le proprie rendite in ragione più o meno forte (Torino, Roma, Palermo, in parte Reggio, e poche altre). Le Provincie italiane spesero perciò nel 1871 L. 4,773,241; tale somma nel 1897 era salita a 13,047,542. Nel 1871 il rapporto delle spese per i pazzi a 100 lire del totale generale dei bilanci era di 6,39; nel 1897 è stato di 11,65.

Ciò prova quanto si sia fatta grave tale spesa e come, continuando ad aumentare nella stessa proporzione progressiva, finirebbe per divenire insostenibile. E tale aumento può ritenersi quasi certo, perchè la pazzia aumenta di per sè, perchè va sempre scemando il ritegno che le famiglie hanno a far ricoverare i loro malati, anzi qua e là si vede già sorgere un vivo desiderio di rinchiudere i propri infermi nel Manicomio e una repugnanza a trarneli fuori, perchè l'ampliamento dei Manicomî esistenti e specialmente l'apertura di nuovi renderà sempre più facili i ricoveri; perchè la diminuzione che si nota generalmente nella mortalità porta necessariamente un aumento nel numero dei ricoverati, e infine perchè le cattive condizioni economiche delle classi lavoratrici, non solo fanno dilagare la pazzia, ma ancora facilitano le recidive e quindi aumentano le riammissioni.

Vediamo ora il modo con cui le Provincie spendono così ingenti somme.

Al 1.º luglio 1898 erano a carico delle provincie 31817 pazzi.

Le rette giornaliere pagate dalle Provincie per il mantenimento dei ricoverati nei Manicomî variano da un massimo di L. 1,80 (Genova), che talora s' eleva fino a L. 2,50 (Firenze), per i malati a carico di altre provincie), ad un minimo, equivalente al costo effettivo, di L. 1,02 (Como); il costo medio giornaliero, stando alle dichiarazioni delle amministrazioni interessate, va da L. 1,71 (Genova) a L. 0,98 (Teramo). Nei Ricoveri che ricevono malati innocui e tranquilli la retta media è di circa 1 lira, e talora è ridotta a un minimo di L. 0,73 (Ricoveri di Ancona, Fabriano e Sinigallia).

I sussidi giornalieri che si danno alle famiglie che assumono la custodia dei propri infermi variano da L. 1,00 a L. 0,16. In alcune provincie si dà un sussidio una volta tanto (Torino, L. 30).

Ora è da osservare che alcune rette sono troppo elevate, che il malato ricoverato nel Manicomio e che non ne abbia

strettamente bisogno, rappresenta una spesa inutile e grave, che invece il trasloco in un Ricovero o l'affidamento alla famiglia portano un'economia notevole.

Perciò uno di noi¹, per risolvere il problema dei Manicomî sotto l'aspetto finanziario, ha proposto la perequazione delle rette, la gestione dei Manicomî, ove essi non sono amministrati da Opere pie che in qualche modo concorrano al mantenimento dei pazzi, fatta direttamente dalle provincie, lo sfollamento dei Manicomî e l'organizzazione ampia e avveduta e in forma cooperativa fra i vari Manicomî del lavoro dei ricoverati, che in tal modo possono coprire in parte le spese che per essi si incontrano.

E così abbiamo già cominciato ad accennare ai rimedi che si richiegono per riordinare l'assistenza dei pazzi.

VIII — *La riforma dei Manicomî.*

Sotto l'aspetto tecnico specialmente sarebbe urgente una riforma radicale dei Manicomî, avendo di mira:

1.° Che il Manicomio serva al suo vero scopo, che è quello non di essere luogo di pura sequestrazione e custodia personale, ma di cura pronta ed efficace pei malati di mente, pei quali diventano altrimenti potenti fattori di progressiva e fatale degenerazione psichica.

2.° Che la grave spesa sostenuta dalle Provincie pel mantenimento degli alienati venga meglio impiegata a vantaggio dei pazzi, arrecando nella loro ospitalizzazione quelle riforme che l'esperienza e le esigenze dei tempi richiegono.

3.° Che il numero dei malati nei Manicomî resti limitato a quello che è prescritto dalla capacità igienica e tecnica degli Stabilimenti stessi.

Per attuare questi intenti è necessario:

4). Istituire Manicomî destinati unicamente alla cura dei casi recenti, acuti e curabili, e nei Manicomî già esistenti destinare grandi Comparti, affatto separati, unicamente alla cura dei detti casi acuti, con servizio medico, d'assistenza, ecc., tutto speciale.

¹ Fornasari di Verce. Loc. cit.

Infatti nel trattamento dei malati di mente si dovrebbe avere soprattutto di mira la loro curabilità, piuttosto che la loro pericolosità. È vanto della Psichiatria del nostro secolo, in confronto alle epoche passate, l'aver posto come cardine fondamentale il concetto che la malattia mentale è malattia suscettibile di cura, come qualsiasi altra malattia, specialmente acuta, di fronte al concetto del puro pericolo che predominava in passato. Eppure i nostri Manicomi, nel modo come sono costrutti e organizzati, sono ancora più ispirati al concetto del pericolo che a quello della cura, mentre è soprattutto per la mancanza di cura, o per cure ed ambienti non appropriati, che molte forme di malattie mentali divengono non solo croniche ed insanabili, ma anche pericolose, poichè la vera e maggiore pericolosità si ha d'ordinario fuori dei casi acuti. E lo prova il fatto che laddove (come nel Manicomio di Reggio) è attuato il Comparto d'osservazione pei casi acuti, con servizio tutto speciale, l'abolizione di ogni mezzo di coercizione, si è potuto, senza difficoltà di sorta e senza speciali provvedimenti, attuare bensì già da molti anni pei casi acuti, mentre nei casi cronici non vi si riesce che assai incompletamente, appunto per la loro maggiore pericolosità.

Noi riteniamo che sia giunto il tempo di cambiare il concetto che si ha oggi comunemente del Manicomio, di riportarlo cioè alla sua vera destinazione, che deve essere quella della cura delle malattie mentali acute, praticata in modo razionale e soprattutto individuale, nello stesso modo in cui praticasi negli Ospedali per le malattie comuni. E destinare invece altri Ospizi ed Asili pei casi cronici insanabili, costrutti ed organizzati con sistema affatto diverso, assai più semplice ed economico, che non sieno i Manicomi di cura, e con annessa una Colonia per tutti quelli, acuti o cronici, che sono tranquilli e capaci di occuparsi o di godere una relativa libertà. Per cui, nel costruire un nuovo Manicomio, piuttosto che edifici monumentali, che assorbono parecchi milioni alle Provincie, dovrebbero pensare ad erigere un Manicomio di cura pei casi acuti, relativamente piccolo, e un grande Asilo-Colonia per tutti gli altri casi.

Tuttociò del resto potrebbe senza grave difficoltà essere attuato anche nella maggior parte dei Manicomi esistenti, quando si avesse di mira il concetto fondamentale della separazione e della cura speciale dei casi acuti.

Un tentativo di tal genere, ma solo per quanto riguarda il collocamento dei cronici, è stato felicemente attuato a Siena, dove, alla dipendenza del Manicomio, è stato istituito un Asilo per cronici, con trattamento affatto separato e più semplice, e con una notevole diminuzione nella spesa di mantenimento.

B). Sgombrare i Manicomî di tutte quelle categorie di malati che non dovrebbero restarvi, la cui permanenza, falsando l'intento vero del Manicomio e determinando l'enorme e progressivo ingombro, è causa principale dei gravi inconvenienti che si deplorano e soprattutto di non poter esso servire al suo vero ufficio, che è quello della cura delle malattie mentali.

Dopo quanto si è detto è facile stabilire quali sieno le categorie di malati che dovrebbero trovare altrove che nel Manicomio la loro più opportuna dimora.

Esse sono infatti:

- a) gli idioti e imbecilli senza tendenze pericolose;
- b) gli alienati cronici insanabili (a qualunque forma psicopatica appartengano), ma tranquilli e riconosciuti innocui;
- c) i malati vecchi, deboli e infermi di malattie comuni croniche, che li obbligano al letto a permanenza, ai quali dovrebbero aggiungersi anche i paralitici all'ultimo stadio, secondo la proposta fatta dal Bianchi al Congresso di Firenze;
- d) i pellagrosi, che, cessato il disturbo mentale, sono spesso trattenuti al Manicomio pel timore delle recidive;
- e) gli alcoolisti, che sono trattenuti d'ordinario nei Manicomî, dopo qualche recidiva, anche quando non presentano più disturbi psicopatici;
- f) gli epilettici, che colla ordinaria cura ed assistenza non presentano più nei Manicomî che i semplici accessi convulsivi.

L'ideale sarebbe che, per gli idioti, gli alcoolisti, gli epilettici, venissero anche fra noi istituiti Asili speciali.

In Svizzera, per esempio, nel 1898 si avevano, oltre a 21 Manicomî, 4 Asili per epilettici, 10 per alcoolisti (con 160 ricoverati), 13 istituti per fanciulli frenastenici (con 629 ricoverati). E in Prussia nel 1896 gli Asili per fanciulli idioti e deboli di mente erano 33 (con 6814 ricoverati), gli Asili per epilettici 9 (con 3844 ricoverati), quelli per alcoolisti 15 (con 350 letti).

Per i pellagrosi è necessario che gli Stabilimenti speciali siano estesi ed accresciuti, e così anche dovremmo ottenere che

pei cronici innocui fossero istituiti speciali Ospizi, spingendo per tutto ciò anche le Provincie, come propose il Venturi al Congresso Freniatico di Firenze, ad associarsi per istituire Asili consorziali per queste diverse categorie di malati.

IX. — I provvedimenti urgenti che debbono adottarsi.

Ma finchè tali ideali, da cui pur troppo siamo ancora ben lungi, non saranno raggiunti, e poichè urge pure in qualche modo provvedere a migliorare le deplorabili condizioni dei Manicomî, i provvedimenti più pratici che possano ora attuarsi sono a nostro avviso i seguenti:

1.° Collocare queste diverse categorie di malati, che non hanno bisogno che di una semplice assistenza, e specialmente i cronici innocui, in Ricoveri od Ospizi pei cronici, destinando ad essi speciali Sezioni di tali Stabilimenti già esistenti, o adattando a tal uopo vecchi locali con poca spesa di riduzione, essendo limitate le esigenze, e facendo loro un trattamento semplice in modo che riesca poco costoso il loro mantenimento.

Infatti dove ciò si è attuato, ogni malato costa alle Provincie in media L. 1 al giorno (da L. 0,73 a L. 1,35), mentre la retta dei Manicomî è quasi sempre assai più alta e in una gran parte è superiore alle L. 1,50.

2.° Favorire e sviluppare il Patronato familiare degli alienati cronici, innocui, idioti, ecc., collocandoli alla custodia domestica presso la propria o altre famiglie con un sussidio dato dalla Amministrazione Provinciale e sotto la continuata vigilanza, oltrechè dei Sindaci e dei Medici condotti, anche dei Direttori e dei Medici del Manicomio. Infatti là dove tale provvedimento si è attuato e colle debite garanzie di sorveglianza, e specialmente nelle Provincie di Bergamo, Cremona, Perugia, Reggio-Emilia (in cui si è recentemente iniziato il patronato sistema Gheel), oltrechè nelle Provincie Toscane, dove vige da moltissimo tempo, ha fatto ovunque ottima prova.

3.° Favorire e sviluppare le Istituzioni di Patronato pei pazzi poveri dimessi, guariti e convalescenti, dal Manicomio, specialmente pei pellagrosi, i periodici, ecc., onde fornire loro i mezzi di sussistenza con sussidi durevoli.

A tale proposito non possiamo che deplorare che alcuni di tali Patronati, finanziariamente anche ben provveduti, come quelli di Milano e di Bologna, non diano che qualche sussidio, per quanto anche discreto (L. 30 a Torino, L. 50 a Milano), solo al momento dell'uscita del malato dal Manicomio, senza poi curarsi più per nulla di esso. In tal modo si vien meno, a nostro avviso, al vero concetto del Patronato, che è quello di assistere e sostenere il più a lungo possibile l'indigente uscito dal Manicomio, il quale spesso, solo perchè esce da tale Stabilimento, non riesce a trovar lavoro. Val meglio, a noi sembra, un sussidio anche limitato, p. e. di L. 15 mensili, ma continuato e rafforzato dalla vigilanza protettrice del Medico, come si pratica nel Patronato annesso al Manicomio di Reggio, che continua il sussidio anche per anni di seguito, a individui che altrimenti sarebbero indubbiamente ricaduti in tali condizioni da dover tornare in Manicomio.

Queste Società, che rappresentano un efficace mezzo preventivo contro la pazzia, e quindi anche contro l'affollamento e l'ingombro dei recidivi nei Manicomî, dovrebbero, per opera dei Direttori di Manicomio, che ne sono i naturali iniziatori, sorgere numerose e funzionare in modo attivo ed efficace, sostenute dalla carità pubblica e dalle stesse Provincie, che vi hanno il massimo interesse, e anche coll'intervento della beneficenza delle Opere Pie.

Dove questi diversi provvedimenti si sono attuati si è potuto evitare, o almeno scemare, notevolmente l'ingombro. Così attualmente nel Manicomio di Reggio, dove tutti tre questi provvedimenti si sono da qualche tempo attivamente adottati, si è potuto collocare, fra Ricoveri e custodia domestica, circa 200 ammalati, che non avrebbero altrimenti, altro che a costo di venir meno alle più elementari leggi dell'igiene e della tecnica del Manicomio, potuto trovar posto nello Stabilimento.

A noi sembra pertanto che sia dovere di noi Medici alienisti di insistere in tutti i modi possibili sull'attuazione di questi mezzi pratici per porre argine all'eccessivo ingombro dei Manicomî, e non limitarsi a chiedere soltanto alle Amministrazioni Provinciali od Ospitaliere il continuo ampliamento dei Manicomî, anzichè dar opera ad una più razionale trasformazione della ospitalizzazione dei pazzi, che è oggi il principale problema della pratica psichiatrica.

SUI RAPPORTI

TRA CAPSULA PERICELLULARE E VASI SANGUIGNI

NEI GANGLI SPINALI DELL' UOMO

Nota

del Dott. ARTURO DONAGGIO

Aiuto alla Clinica psichiatrica nell' Università di Modena

[611. 89]

Le ricerche di citologia nervosa sono entrate, da poco tempo, in una fase del tutto nuova, e molto promettente per la soluzione di quesiti fisiologici. Alludo ai reperti, secondo i quali è ormai fuori di dubbio la presenza, nell' interno degli elementi cellulari, di canalicoli, di vie, che stanno con tutta probabilità in rapporto con la nutrizione e, perciò, con la funzione della cellula. Le modificazioni nel lume dei canalicoli, provocate sperimentalmente dal Holmgren¹ per stimoli portati alla cellula, rappresentano già un contributo notevole a un abbozzo di interpretazione dei dati anatomici.

Tuttavia, la ricerca anatomica ha ancora molto da precisare sull' argomento; e conviene insistere nella pura constatazione di dati strutturali. Perchè, sebbene sia assodata la presenza dei canalicoli, non mancano contrasti fra gli autori su qualche particolare. Inoltre, alla questione della morfologia dei canalicoli si connette quella sui rapporti che corrono fra le cellule e i vasi sanguigni. E qui, i dati sono più che mai scarsi. Dopo gli interessanti reperti microscopici, che datano dal 1886, dell' Adamkiewicz², riferentisi ai gangli spinali della regione cervicale dell' uomo, non è stato pubblicato fino ad oggi, di anatomico, che la osservazione, dovuta al Holmgren³, secondo cui in

¹ Holmgren. Noch weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen. *Anat. Anzeiger*. Bd. XVII., N. 6-7, 1900.

² Adamkiewicz. Der Blutkreislauf der Ganglienzellen. Berlin, 1886. Hirschwald.

³ Holmgren. Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen des Kaninchens und des Frosches. *Anat. Anzeiger*. N. 7, 1899. — Id. Weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen. *Ibid.* N. 15-16. 1899.

qualche caso si può constatare la penetrazione di uno o due vasi nell' interno della cellula fino al nucleo.

I canalicoli hanno caratteri che li differenziano dai vasi sanguigni. Si tratta di due elementi distinti l' uno dall' altro, come ebbi io stesso ad affermare in una mia recente pubblicazione. E a torto si è detto che dalla descrizione dei canalicoli venivano confermati i reperti dell' Adamkiewicz. In questa inesattezza è caduto l' Adamkiewicz stesso. Ma che un rapporto fra i due elementi esista è probabile: e a questo proposito io ho formulato, con molta riserva, l' ipotesi che l' alone perinucleare sia, nella cellula dei gangli spinali, uno spazio dove andrebbero a sboccare i canalicoli e quei vasi che il Holmgren ha visto qualche volta giungere al nucleo ¹.

Ad ogni modo, è evidente la opportunità di tentativi diretti a chiarire il comportarsi dei vasi sanguigni rispetto agli elementi cellulari.

Da qualche tempo, sono riuscito a colorare quasi elettivamente, nei gangli spinali, i capillari e la capsula involgente la cellula. Specialmente dai gangli spinali di uomo ho ottenuto preparati dimostrativi; e a questi soprattutto intendo di riferirmi con la mia descrizione. Con il pubblicare questa breve nota ho l' obbiettivo di dare un semplice cenno dei risultati che ho raggiunto; in una prossima pubblicazione, corredata di figure, mi occuperò più diffusamente dell' argomento.

Il metodo da me seguito si differenzia da quello che ho pubblicato nel 1896 ² per la dimostrazione del reticolo cellulare, solo in quanto la colorazione con aniline e la susseguente fissazione del colore per mezzo della sostanza proposta dal Bethe (molibdato d' ammonio) avvengono su tessuto previamente fissato e indurito. Per mezzo di questo metodo confermai i miei dati, anteriori a quelli del Semi Meyer, del Cajal, del Bethe, sul reticolo periferico della cellula nervosa: ne feci cenno l' anno scorso al Congresso psichiatrico di Napoli ³. Con delle varianti nella intensità di colore e nella durata di immersione ho ottenuto,

¹ Donaggio. I canalicoli del citoplasma nervoso ecc. *Riv. sperim. di freniatria*. Vol. XXVI, fasc. I. 1900.

² Conf.: Sulla presenza di un reticolo nel protoplasma della cellula nervosa. *Riv. sperim. di freniatria*. Vol. XXII, fasc. IV. 1896.

³ Resoconto del Congresso psichiatrico di Napoli (ottobre 1899). *Annali di neurologia*. Vol. XVII. 1899.

fra l' altro, i dati che sto per esporre. E come sono ancora in questa via di indagine, rimando ad altra volta una minuta descrizione dei miei procedimenti. Nei miei preparati, il protoplasma cellulare è incolore; sono incolore anche le fibre nervose, in modo che, malgrado la capsula della cellula si colori nettamente, non si scorgono i ben noti rapporti tra capsula e fibra. I nuclei del connettivo si colorano; ma in alcune zone rimangono incolore anche questi, e allora sul fondo chiaro risaltano nettamente gruppi di capillari e di capsule pericellulari.

Per gli stretti rapporti che, come si vedrà, i vasi assumono con la capsula pericellulare, credo utile richiamare l' attenzione su di un particolare di struttura della capsula stessa.

Come è noto, la capsula pericellulare dei gangli spinali consta di due strati: uno esterno, che gli autori generalmente descrivono come ialino; l' altro interno, costituito di elementi endoteliali.

Nei miei preparati, lo strato esterno appare costituito di una fitta e nettissima rete di fibrille estremamente sottili; tra queste fibrille ve n' è di più spesse, a decorso rettilineo, da cui sembra si stacchino le fibrille più esili. L' unico autore, per quanto mi risulta, che si avvicina, ma con incertezza, a questa descrizione è il Ramon y Cajal: « lo strato esterno - egli dice - è vagamente fibrillare e probabilmente costituito di finissimi rami collageni disposti in plesso irregolare ¹ ».

Non sempre si ottiene la colorazione della descritta rete; o, per dire meglio, non in tutti i punti del preparato. Una caratteristica, appunto, dei preparati ottenuti con il metodo da me seguito sta nella differenza che assumono varie zone del tessuto nella gradazione del colore. La rete si rende evidentissima in quelle zone che presentano una tinta relativamente più chiara. Non credo che questo comportarsi della colorazione sia dovuto a penetrazione incompleta del colore: anzi, le zone centrali del pezzo sono spesso più vivamente colorate. D'altronde, il reperto da me descritto non si localizza a determinati gruppi cellulari,

¹ Ramon y Cajal. *Textura del sistema nervoso del hombre y de los vertebrados*. Tomo I. Madrid 1899, pag. 354-355.

ma può osservarsi in capsule pericellulari di svariate zone del tessuto.

I capillari presentano un decorso ondulato e si anastomizzano formando ampie maglie molto irregolari. Alcune volte, si osserva lo sboccare di due o tre capillari in una specie di sacca. Ricordo come il Ranvier¹ abbia per primo osservato, nel grande epiploon del coniglio, la frequente terminazione di un capillare per mezzo di una dilatazione a fondo cieco: e come questo fatto sia stato riscontrato, in seguito, in vari organi. La terminazione da me osservata non sarebbe che una variante del reperto descritto dal Ranvier.

I capillari si mostrano numerosi là dove sono elementi cellulari. Le condizioni di tecnica in cui mi son posto mi hanno permesso di constatare la presenza di sottili capillari così all'esterno come nell'interno della capsula, tra questa e il corpo cellulare.

I capillari endocapsulari hanno un decorso sinuoso. Spesso si osserva un capillare endocapsulare avvolto su di sè stesso, a spira: dell'aspetto che assume il vaso può dare un'immagine chiarissima il confronto con una trichina incapsulata.

Questa disposizione del capillare rientra in uno speciale tipo strutturale dato da ripetuti e irregolari avvolgimenti del capillare su sè stesso. Non saprei designare questa speciale struttura meglio che con la denominazione di glomerulo: che chiamerei vasale, per distinguerlo dal glomerulo iniziale del Cajal. Come è noto, il glomerulo iniziale è dato da complicati avvolgimenti che fa, nella sua porzione iniziale, il cilindrasse della cellula gangliare. Il reperto da me descritto non può andar confuso con il glomerulo iniziale: nei miei preparati non si colorano, come ho detto, nè citoplasma, nè fibre nervose. A differenziare l'un elemento dall'altro sta, inoltre, il rapporto che il glomerulo, che ho chiamato vasale, assume con i capillari extra-capsulari. Io ho visto parte del glomerulo vasale anche nella zona polare del Rawitz; la quale, dunque, conterrebbe, oltre che il cilindrasse, anche elementi vasali.

¹ Ranvier. Du développement et de l'accroissement des vaisseaux sanguins. *Arch. de physiologie*. 1874, p. 429.

Il capillare che costituisce il glomerulo si continua fuori della capsula, e si unisce ad altri rami della rete capillare. Vi sono glomeruli così complicati, che io non saprei affermare con sicurezza se siano formati da uno o da più capillari. Tuttavia, propendo a ritenere che si tratti di un solo capillare: tanto più che non mi è occorso di vedere con chiarezza partire dal glomerulo e uscire all'esterno della capsula più di un vaso. Dove e come vada a terminare l'altra estremità del capillare, non sono riuscito a stabilire.

Nello spazio sottocapsulare si osserva, inoltre, qualche sottile capillare che fuoriesce dalla capsula dopo aver seguito il detto spazio senza descrivere alcuna spirale.

Qualche volta ho potuto osservare un capillare un po' più ampio di quelli che formano i glomeruli sboccare nella capsula: ciò che corrisponde a quanto descrive l'Adamkiewicz e di cui darò cenno più innanzi. Lo sbocco avviene talora per un piccolo tronco in cui a brevissima distanza dalla capsula si fondono due capillari. Non ho potuto accertarmi della esistenza delle vene centrali del citoplasma, ammesse dall'Adamkiewicz; nè dei vasi — che probabilmente rappresentano lo stesso reperto — visti dal Holmgren.

La descrizione data dall'Adamkiewicz¹ sui rapporti fra cellule e vasi nei gangli spinali della regione cervicale, è la seguente: dai capillari arteriosi derivano sottili vasellini (vasa serosa) che formano un sistema capillare di secondo ordine, e contengono la parte liquida del sangue: ciascuno di questi va separatamente a una cellula, ne perfora la capsula e avvolge il citoplasma come in un guanto; poi, restringendosi, perfora di nuovo la capsula, e va a unirsi a un capillare arterioso. La cellula così si nutrirebbe, e il materiale di rifiuto raccolto, secondo la frase dell'Adamkiewicz, « in quello spazio cavo che va sotto il nome di nucleo », verrebbe trasportato nella circolazione venosa per mezzo di uno o due vasi (vene centrali della cellula).

¹ Loc. cit. Confr. anche, dello stesso autore: « Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefäßen in directer Verbindung? » *Neurolog. Centralblatt.* N. 1. 1900.

Ora, se si sta alle mie osservazioni, i rapporti tra vasi e capsula pericellulare sono più complessi di quanto risulti dai geniali studi dell'Adamkiewicz. Io non intendo, per questo, muovere alcuna critica; si tratta di reperti ottenuti in condizioni tecniche del tutto differenti. L'Adamkiewicz si è servito, difatti, del metodo di iniezione vascolare. Comunque, allo schema dell'Adamkiewicz non possono certo adattarsi i risultati delle mie ricerche.

Perchè le vie nutritive prendano la forma glomerulare che ho descritto; perchè questi apparati glomerulari siano più o meno complicati; e se inoltre esista un rapporto tra la loro complessità e il tipo cellulare: son tutti quesiti a cui non saprei per ora rispondere.

UFFICIO CHE LE CONDIZIONI MENTALI HANNO
SULLE MODIFICAZIONI DELLA RESPIRAZIONE
 E DELLA CIRCOLAZIONE PERIFERICA

Ricerche sperimentali

DI

N. VASCHIDE E L. MARCHAND

(Con 16 figure)

[132. 1]

In un recente lavoro pubblicato nella *Revue de Psychiatrie*¹ abbiamo descritto lungamente un notevole caso clinico di ereutofobia, sul quale abbiamo avuto occasione di fare degli esperimenti relativi alla psico-fisiologia delle emozioni, nel Laboratorio del Dott. Toulouse, nel Manicomio di Villejuif. Col presente lavoro completiamo l'esposizione dei nostri dati sperimentali, e i documenti grafici che pubblichiamo serviranno a far comprendere meglio il valore delle nostre osservazioni.

Riassumiamo in poche parole la nostra osservazione:

M., calzolaio, di 36 anni, soffre di ereutofobia dall'età di 22 anni. È entrato al Manicomio di Villejuif, nel servizio del Dott. Pactet per alcuni accidenti alcoolici: e non ci confida la idea fissa di cui soffre che qualche mese dopo il suo ingresso. Egli ha sempre nascosto il suo male alla madre stessa e alla moglie.

L'ossessione sopraggiunse bruscamente, dopo un accesso di febbri malariche, e non l'ha più abbandonato. Anteriormente a quest'epoca M. non era timido, e usciva coi suoi compagni senza provare mai alcuna soggezione. Gli venne ad un tratto l'idea che non poteva trovarsi in faccia a qualcuno senza arrossire; divenne ansiosissimo, provò come un

¹ N. Vaschide et L. Marchand. Contributions à l'étude de la psychophysiologie des émotions, à propos d'un cas d'ereuthophobie. *Revue de Psychiatrie*. Juillet 1900.

senso di calore a livello dell'incavo epigastrico, con sensazioni d'angoscia; le gambe gli si piegavano sotto, il cuore batteva violentemente, e gli sembrò che il rossore gli salisse al viso. L'accesso durò qualche minuto, dopo d'allora, ogni compagnia con cui si trovi provoca in lui gli stessi sintomi.

Quando le crisi sono più forti, egli ha dei ronzii d'orecchi e la fronte gli diviene madida di sudore.

Vergognoso della sua malattia, non ha mai voluto guardarsi in uno specchio. Da quanto egli ci dice sembrerebbe che uno stato di pallore preceda il rossore. Anzi, questo non compare ogni volta, arrossendo egli soltanto nelle grandi crisi. Parecchie volte, in casa sua, la moglie ha notato la sua confusione e gli ha detto: « Tu arrossisci, hai detto una bugia ». In queste circostanze il suo viso diventa rosso come il fuoco, secondo ciò che egli ci dice.

Gli accessi sono più violenti nell'estate; e più la sera che al mattino. Così pure, quanto più è stanco, più facilmente arrossisce.

Le persone l'influenzano differentemente secondo l'età ed il sesso. Un fanciullo gli fa poco effetto; le donne l'intimidiscono molto, meno però degli uomini.

Dall'apparizione di questa ossessione il carattere di M. ha cambiato; egli è divenuto timidissimo e triste, senza tuttavia aver mai avuto idee di suicidio. S'è tracciato una regola speciale di vita; si fa la barba sempre da sé: « non potrebbe sopportare che un barbiere lo guardasse da vicino ». Non va mai alla trattoria, e quando è forzato ad andarci, volta le spalle alle finestre. Esce raramente di giorno.

Vi sono dei momenti in cui la sua malattia è più intensa; qualche anno fa divenne così grave, che sua madre, vedendolo sfuggire ogni compagnia, lo fece rinchiudere nel manicomio di Vanclouse.

Questa ossessione non lo lascia mai; egli vi pensa anche quando è solo, ma allora l'accesso non si presenta. Se si trova in società e gli dicono che una persona entrerà, egli si sente immediatamente a disagio. Anche nei sogni prova gli stessi fenomeni che ha quando è sveglio.

Per nascondere la propria malattia, M.... ha ricorso al seguente espediente: si mette nell'ombra, oppure volge la schiena a chi l'osserva, fingendo di guardare altrove. Egli ha un mezzo infallibile per non arrossire più, a quanto egli dice, ed è quello di bere dell'alcool, e soprattutto dell'assenzio. Dopo aver sorbito un assenzio, egli si sente diverso, è contento, e può affrontare la vista di parecchie persone. L'azione dell'alcool si fa sentire dopo 20' circa. Tutte le volte che ha bisogno di « essere disinvolto » egli prende dell'assenzio. È così che agiva per aver la forza di visitare la fidanzata. Dopo la morte della moglie, non ha mai potuto frequentare altre donne senza aver bevuto dell'assenzio.

L'osservazione che abbiamo riferito ci mostra che il timore di arrossire, o ereutofobia, si lega nel nostro ammalato a un grado di emotività esagerata. Quest' affezione assai rara, facendo del nostro ammalato un eccellente soggetto d'esperienza per studiare la relazione fra gli stati di rossore o di pallore e i fenomeni emotivi, abbiamo approfittato di lui per indagare i rapporti di successione fra il fenomeno fisiologico e l'emozione. Guidati dalle rivelazioni del nostro ammalato, abbiamo poi cercato quale influenza potesse esercitare l'alcool sopra queste esagerate turbe emotive.

Le reazioni neuro-vascolari sono state registrate e studiate col metodo grafico. Si iscrisse la curva del respiro, quella del polso radiale e quella dei capillari della mano, simultaneamente e successivamente. Per lo studio di ciascun fenomeno si cercò in ogni modo di conservare *in situ* l'apparecchio, mantenendo il soggetto nella stessa posizione, fattori che, è noto, influiscono sull'iscrizione dei riflessi neuro-vascolari e spesso turbano l'interpretazione delle reazioni vaso-motrici. Il soggetto, poi, si prestava perfettamente agli esperimenti; rispondeva nettamente alle nostre domande, si analizzava sufficientemente per farci comprendere i suoi stati psichici, e seguiva rigorosamente i nostri consigli. Il respiro fu iscritto col pneumografo di Marey; la circolazione dell'arteria radiale collo sfigmografo dello stesso autore, e la circolazione capillare col pletismografo di Hallion e Comte. Il soggetto era seduto comodamente, e le ricerche si facevano nel Laboratorio della Sezione, in condizioni di perfetta tranquillità. Oltre l'insergente del Laboratorio, che conosceva bene il soggetto, e il medico della Sezione, che era il confidente dell'ammalato, non vi era alcun altro la cui presenza potesse turbarlo o infastidirlo.

Le ricerche sono state fatte verso le 3 del pomeriggio. Dicendo egli che sotto l'influenza di un assenzio non era più lo stesso uomo, perchè si sentiva coraggioso e la sua ossessione se ne andava, gli abbiamo somministrato 5 grammi di *Elixir parygorique*¹ misto a 100 grammi d'acqua, dopo aver preso un numero sufficiente di tracciati grafici quando egli si trovava nelle sue condizioni abituali relativamente alla sua ossessione. L'ammalato non aveva bevuto assenzio da otto mesi e affermava che

¹ L'*elixir parygorique*, specie a forti dosi, ha esattamente il sapore dell'assenzio. Il paziente ignorava tale sostituzione.

dal tempo in cui praticava questo modo di vincere la propria paura, un solo assenzio gli faceva effetto. Bevuto il pseudo-assenzio, l'ammalato constatò, anche 50 minuti dopo, che non è del tutto rassicurato, come anticamente, e che si trova ancora commosso.

Aggiungiamo ancora che era la prima volta che si facevano esperimenti sopra di lui, e che egli provava un'emozione più grande del solito; i suoi fenomeni emotivi erano assai intensi.

Abbiamo preso, inoltre, la pressione del sangue coll'apparecchio di Potain, controllato antecedentemente sul cane, secondo la raccomandazione di Guillaïn e Vaschide¹. Le cifre (in media dieci per ciascuno stato) erano lette e scritte da una seconda persona. Ad ogni pressione lo sperimentatore notava le sue impressioni, e dopo alcune esperienze, in media dopo 3 esperienze, si domandava il parere del soggetto. Si presero ancora delle misure dinamometriche, 10 pressioni successive per ogni mano.

Per provocare lo stato emotivo avevamo convenuto che una o parecchie persone entrassero nel luogo dov'era il soggetto, dopo aver notato quale fosse lo stato neuro-vascolare di lui prima dell'arrivo degli estranei. Uno di noi registrava i tracciati, e, ad un segnale dato e convenuto prima, le persone entravano o uscivano. Non si parlava al soggetto che dopo aver definito il suo stato circolatorio e respiratorio, e allora soltanto lo si interrogava circa differenti momenti delle sue condizioni mentali prima, durante e dopo l'uscita delle persone estranee.

Ecco in riassunto ciò che le nostre grafiche, d'accordo colle osservazioni fatte mentre provocavamo lo stato emozionale d'ossessione, ci condussero a constatare. Ci rincresce molto non poter pubblicare tutti i nostri tracciati, perchè sono nettissimi e avrebbero una certa importanza, giacchè fino ad ora, per quanto sappiamo, non è stato tentato alcuno studio sperimentale che tocchi così da vicino e così intimamente il problema, tanto discusso e sempre poco conosciuto, del meccanismo delle emozioni.

Stato normale: Sensibilmente emozionato, ma senza alcuna espressione caratteristica; il viso è quasi immobile e lo sguardo stupido. Alcun segno particolare che ne tradisca lo stato emotivo. Confessa egli stesso a parecchie riprese che « si sente sempre

¹ *Société de Biologie. Février 1900.*

commosso » o « che ha paura di arrossire » oppure « che è emozionato come al solito, nè più, nè meno » espressioni che, nel suo linguaggio, significano che egli è nel suo stato normale di ansietà e di emotività. Le grafiche della respirazione, del polso radiale e dei capillari della mano (destra) ci danno al riguardo informazioni preziose, le quali concordano perfettamente collo stato mentale del soggetto, o piuttosto coll'ossessione che lo tormenta durante lo stato, per così dire, normale. Le respirazioni sono 25 al minuto, il polso da 74 a 76; la respirazione è breve, il polso radiale è dicroto, di un dicrotismo notevole in basso. Bisogna aggiungere ancora che nel soggetto, malgrado le sue affermazioni, esisteva sempre uno stato d'apprensione, a cui egli non poteva abituarsi completamente e la sua ossessione si presentava più di frequente che nei momenti di solitudine. È questo stato quello che noi chiameremo stato normale. Il polso capillare è leggermente ondulato e regolare.

STATI EMOTIVI. — Respirazione. - 1.^a Esperienza. Parecchie volte ci ha affermato che aveva paura a guardarsi in uno specchio per la paura di arrossire; l'idea, il pensiero soltanto di guardare nello specchio e di vedersi, lo rendeva timido.

Gli si presenta perciò uno specchio. L'espressione dell'infermo suggerisce l'idea di qualcuno che è in soggezione. La respirazione diviene meno ampia, più rapida, e soprattutto irregolare nella fase inspiratoria. L'emozione non dura soltanto durante il tempo ch'egli si guarda nello specchio, ma qualche istante dopo; le grafiche lo indicano sufficientemente (*Vedi fig. 1*) e l'osservazione introspettiva coincide esattamente coll'indicazione dei nostri diagrammi. Sotto l'influenza del pseudo-assenzio, la stessa esperienza non provoca alcuna modificazione respiratoria (*Vedi fig. 2*).

2.^a Esperienza. Si parla di far entrare una persona estranea nel Laboratorio. L'ammalato affermava sempre che la presenza di qualcuno, chiunque fosse, lo turbava, e l'idea della paura di arrossire lo faceva tremare, e si sentiva orribilmente a disagio. Sentendoci dire che stavamo per introdurre un estraneo, egli si è sentito come in presenza di questa persona, di qui l'idea della paura. La curva respiratoria è caratteristica, e la respirazione è proprio quella dell'attesa emotiva. Essa si è rallentata, è diventata irregolare, presentando delle pause respiratorie considerevolmente accentuate (*Vedi fig. 3*). Siccome non entra nessuno, egli si è persuaso che fosse uno scherzo, qualcheda per fargli « paura » e qualche momento dopo, infatti, il soggetto riprende il suo stato normale.

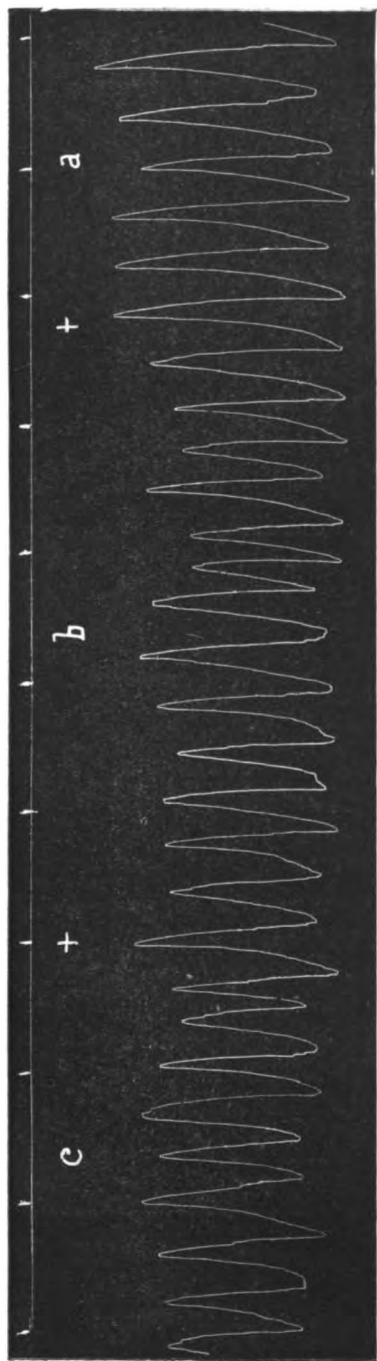


Fig. 1.

Leggere il tracciato da destra a sinistra. — Si vede che nello stato normale: *a*) il soggetto ha un respiro abbastanza rapido; che diventa meno ampio, più rapido e irregolare, nella fase inspiratoria, quando il soggetto si guarda in uno specchio che gli vien presentato; *b*) i cambiamenti respiratori dovuti all'emozione sono nettamente visibili quando l'individuo non si specchia più; *c*) la linea del tempo è divisa per periodi di 5.

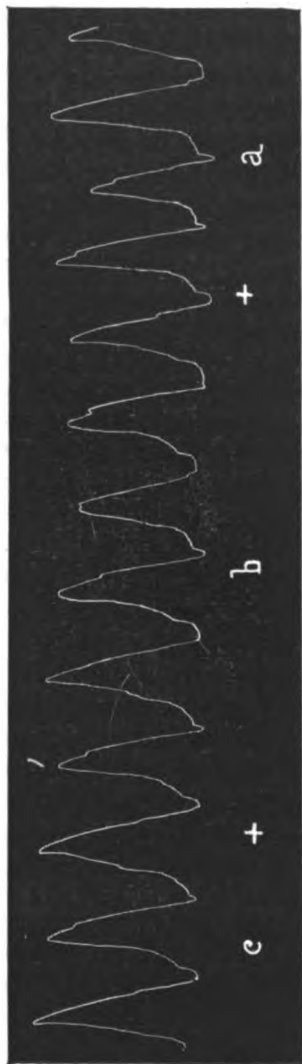


Fig. 2.

Si prega il soggetto, che è sotto l'influenza dell'*elixir*, di guardarsi in uno specchio: *a*) stato normale; *b*) 40' dopo l'ingestione del pseudo-asistio; (non si hanno modificazioni apprezzabili); *c*) stato che tien dietro alla presentazione dello specchio. Stesse condizioni. Confrontando questo tracciato con quello della *fig. 1*, se ne vedono le differenze caratteristiche col respiro normale.

La stessa esperienza sotto l' influenza del supposto assenzio non produce alcun cambiamento, nè nelle reazioni periferiche, nè nello stato mentale del soggetto, il quale sembrava più tranquillo e più padrone di sè stesso.

3.^a Esperienza. Si fanno entrare diverse persone. L' emozione è sensibile. Oltre ad un fenomeno iniziale di noia e di sorpresa per la presenza di quelle persone, egli suda, ha un po' di rialzo della temperatura, i suoi orecchi arrossiscono e un tremito fibrillare e delicatissimo si impadronisce delle sue estremità, specialmente delle mani. Nella espressione, nessun segno tradiva il suo stato emotivo; il viso era immobile; nello sguardo v' era un' espressione di timore, appena visibile. Gli zigomi erano diventati di un rosso pallido. La curva respiratoria è caratteristica, soprattutto quando il numero delle persone presenti è grande; vi si nota una spiccata irregolarità della respirazione, l' ampiezza è minore e l' inspirazione, come l' espirazione, sono, per così dire, *saccadées*. L' analisi introspettiva ci informa ch' egli si sentiva infelice e commosso; non poteva sopportare la presenza di persone estranee. La grafica dimostra all' evidenza questa condizione (*Vedi fig. 4*).

Sotto l' influenza del pseudo-assenzio, una persona estranea quasi non lo turba; dandogli solo una sorpresa meno accentuata che nel caso precedente. La grafica non fa rilevare niente di importante.

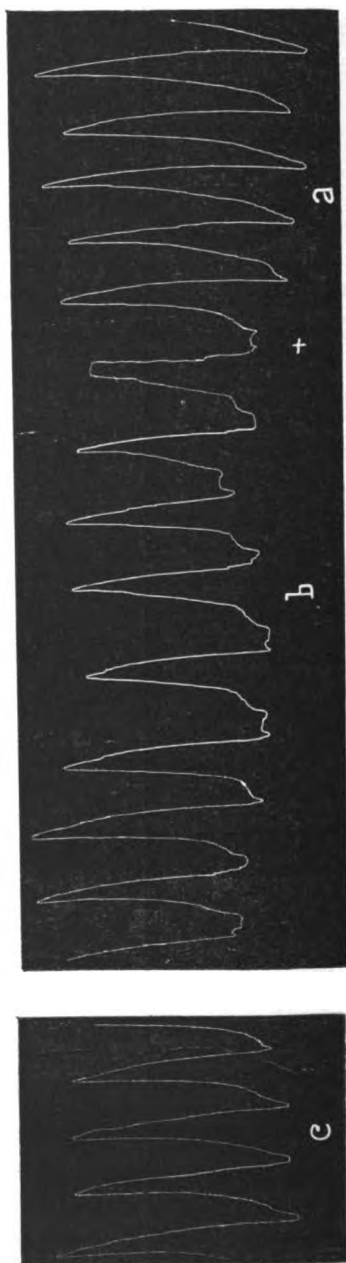


Fig. 3.

a) Respiro normale; b) respiro durante uno stato emotivo di attesa; c) 2' dopo avere annunciato al soggetto che sarebbe entrato qualcuno nella stanza. Si nota come il respiro che si era rallentato, divenga irregolare, presentando delle pause respiratorie accentuate. Dopo qualche minuto il soggetto si consola e il suo respiro riprende l' andamento normale. Stesse applicazioni che nella fig. 1: Gli apparecchi sono rimasti in posto; il confronto è quindi esatto e rigoroso. Leggere i tracciati da destra a sinistra.

Egli confessa di non provare niente di speciale; in principio ha avuto una specie di paura, ma è passata rapidamente. Per quanto, come abbiamo detto, ciò che il soggetto chiama il suo stato normale sia ben lontano dal corrispondere al valore reale del senso di queste parole, nello stato provocato egli è tutt'altro, la respirazione è più lenta e assai meno ampia. Due grafiche respiratorie, fatte colla stessa applicazione dell'apparecchio, allo stesso livello toracico e nelle stesse condizioni, durante lo stato emotivo normale e lo stato da assenzio sono differentissime, e dimostrano all'evidenza che l'affermazione del soggetto che l'assenzio lo modifica, lo fa diventare tutto diverso, e gli impedisce di commuoversi, corrisponde a qualchecosa di reale (*Vedi fig. 5*).

Diverse persone si trovano davanti all'amalato un'ora dopo l'ingestione dell'assenzio, ma non provocano che qualche leggera modificazione; insignificante, confronto a quelle spesso osservate nello stato normale. Per avere delle condizioni identiche, abbiamo fatto entrare altre persone (*Vedi fig. 6 e 7*).

In un grande numero di grafiche respiratorie abbiamo potuto notare, anzitutto, una differenza notevole fra lo stato da falso-assenzio e lo stato normale del soggetto; inoltre (*Cfr. fig. 1, 2, 4 e 5*) l'influenza che le modificazioni mentali avevano sulle modificazioni vaso-motrici quando



Fig. 4.

a) Stato normale; b) si apre la porta; c) entrano diverse persone; d) escono; e) 2' dopo; stato normale. Si nota che il rumore della porta che si apre aveva provocato una certa sorpresa, che si trasforma in un'emozione vera e propria alla vista delle persone entrate. Nessun segno sul viso tradiva lo stato emotivo, all'infuori di un po' di rossore. Di caratteristico si nota l'irregolarità del respiro emotivo. Il soggetto ammette, in principio, di essere emozionato per la paura di ciò che gli sarebbe stato fatto. Alla vista delle persone egli è come sotto il peso di un'ossessione. Si legge il tracciato da destra a sinistra.

il soggetto era nel suo stato normale, mentre mancavano nello stato da pseudo-assenzio. Infatti, mentre l'idea sola di arrossire provoca l'accelerazione e l'aumento dell'ampiezza della respirazione, oppure, quando era intensa, un rallentamento, con irregolarità e pause respiratorie disordinate, nello stato creduto da assenzio non era accompagnata da alcuna modificazione registrabile.

Nella tabella qui unita riassumiamo qualche documento sullo stato della respirazione durante i diversi esperimenti provocati da noi.

| CATEGORIA DELL'ESPERIENZA PROVOCATA | NUMERO DELLE RESPIRAZIONI DURANTE 10" | | | | | |
|--|--|---|------------------------|------------------------------|--------------------|------------------------------|
| | Stato normale che precede l'esper. | Stato da pseudo-as- senzio avanti l'esper. | Il fenomeno emotivo | | 2° DOPO | |
| | | | Stato nor- male | Stato da p.-as- senzio | Stato nor- male | Stato da p.-as- senzio |
| Il soggetto si guarda nello specchio | 5,5 | 3 | 6,5 | 3 | 5,5 | 3 |
| Gli si parla di introdurre qualcuno nella stanza . | 5 | 3,5 | 4 | 3,5 | 5 | 3 |
| Si introduce una persona estranea | 5,5 | 3,5 | 4,5 | 3,5 | 5 | 3,5 |
| Si introducono parecchie persone | 5,5 | 3,5 | 4 | 4 | 5 | 3,5 |
| Ha l'idea di arrossire . . | 5 | 3 | 5,5 | 3 | 5 | 3 |
| Ha l'idea che qualcuno entrerà | 5 | 3 | 6 | 3 | 5 | 3 |

Risulta da questa tabella che lo stato da pseudo-assenzio si avvicina sensibilmente allo stato normale, e che vi è neutralizzata l'ossessione del rossore. Questa è massima quando il soggetto non ha ingerito assenzio, ed è sempre accompagnata da modificazioni respiratorie importanti. Risulta inoltre che bisogna distinguere due specie d'emozioni: quella di un primo tipo, che ha luogo quando il soggetto è eccitato semplicemente e intellettualmente, come per l'idea di arrossire (*Vedi fig. 8*), che qualcuno sarà introdotto nella camera, ecc., ed è caratterizzata da un leggero aumento dell'ampiezza del respiro, e soprattutto da un'accelerazione respiratoria; la seconda, che è caratterizzata, al contrario, da un rallentamento respiratorio accompagnato da turbamenti caratteristici nella fase respiratoria, i quali diventano massimi in quella inspiratoria, che è come disordinata. Le pausi

respiratorie sono in tal caso più lunghe del solito, e l'aspetto generale della curva respiratoria ricorda assai l'irregolarità dell'emozione ansiosa. Questo secondo tipo di emozione ha luogo soprattutto quando si tratta della presenza di una o di parecchie persone estranee, cosa che spiega perfettamente lo stato d'ansietà del soggetto. Se si crede all'ammalato, pare che questa emozione sia più franca e più potente della prima, che è soprattutto fatta di ragionamenti. La paura di arrossire gli ritorna sotto una forma intensa, ed egli perde la sicurezza di sé stesso. È allora che trema. Infatti abbiamo notato che se la presenza delle persone estranee continua per 2 o 3 minuti, il soggetto comincia prima a tremare leggermente, poi il tremore si accentua e rende impossibile la registrazione del polso capillare e del polso radiale.

POLSO RADIALE E POLSO CAPILLARE. — Le grafiche della circolazione periferica confermano le osservazioni precedentemente fatte sulla respirazione. Lo stato normale da pseudo-assenzio si avvicina assai al suo vero stato normale, e impedisce la manifestazione delle modificazioni circolatorie. Nello stato normale, patologico, nel nostro ammalato, il polso radiale è rapido e caratterizzato da un dicrotismo basso e da un acme acuto; l'idea che una persona estranea entrerà

provoca una leggera vaso-dilatazione, salendo in alto il dicrotismo, o abbassandosene la sommità (Vedi fig. 9). Si nota ancora, quando diverse persone sono presenti, un leggero arresto, non molto netto, al momento in



Fig. 5.

Sotto l'influenza dell'assenzio: a) stato normale; (+) entra un estraneo; (+) 2' dopo uscito l'estraneo. Si nota che la nuova condizione differisce sensibilmente da quella normale antecedente (Cfr. fig. 4). L'applicazione del pneumografo è stabile. Si legge il tracciato da destra a sinistra. La velocità è costante per tutti i tracciati.

cui il soggetto sente o vede aprirsi la porta. Questo arresto si manifesta nella pulsazione immediatamente successiva, e fa arrotondare il dicrotismo;

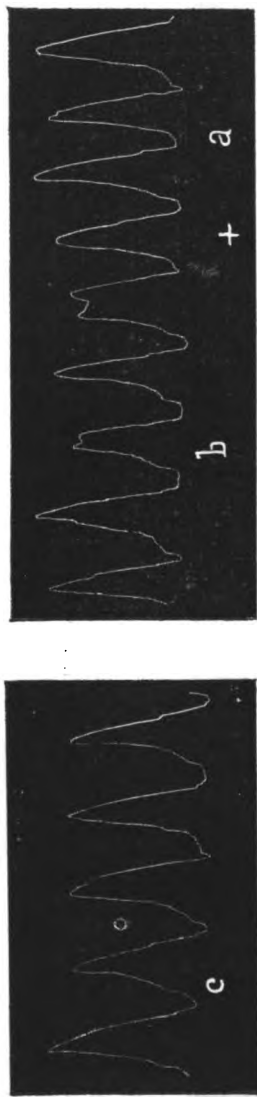


Fig. 6.

a) Condizione normale da pseudo-assenzio; *b)* sono presenti diverse persone, le quali erano entrate al momento del segno (+); *c)* 2' dopo. Non si notano modificazioni importanti. Stesse condizioni.

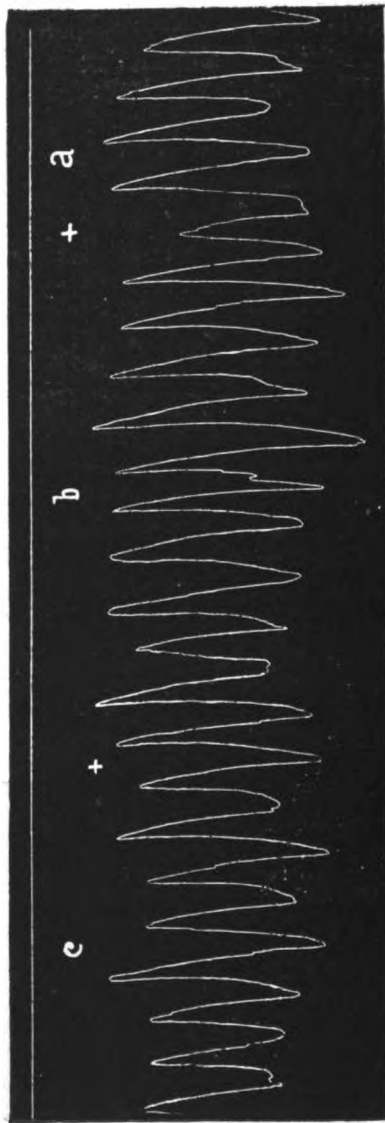
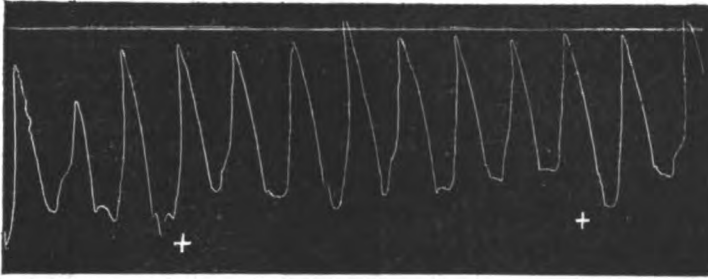


Fig. 7.

a) Stato normale; *b)* entra un estraneo, una donna; *c)* il soggetto resta solo. Si nota un acceleramento del respiro e l'aumento dell'ampiezza. Stesse condizioni.

dopo 3 o 4 pulsazioni, il cuore si riprende e il dicrotismo s'innalza (fig. 9). Il polso generalmente è ampio e facile da registrare. Quando la presenza di parecchie persone continua per molti minuti, si notano nelle pulsazioni

*Fig. 8.*

Soggetto commosso. Il tracciato fra i due segni corrisponde ad un momento in cui l'individuo si chiedeva se arrossiva. È il frammento di un tracciato in cui il fenomeno è riapparso più volte. L'ossessione gli tornava sotto forma di un'idea fissa. Il soggetto ci diceva che l'idea lo torturava da qualche minuto. Si legge da destra a sinistra.

*Fig. 9.*

Polso radiale. Il soggetto pensa che qualcuno entrerà. Si nota un arresto seguito da una vaso-dilatazione. Il dicrotismo s'innalza e il polso diventa polidicroto. Questi tracciati vanno letti da destra a sinistra.

*Fig. 10.*

Polso radiale. Stessa applicazione: a) Il soggetto trema perchè diverse persone sono nel Laboratorio da qualche minuto. L'altra figura mostra il polso tornato normale dopo 3' minuti.

*Fig. 11.*

Stesse condizioni: a) stato normale; b) entrano molte persone; c) 3' dopo.

dei tremiti estremamente delicati (*Vedi fig. 10*); la pulsazione si rimpicciolisce e il dicrotismo scompare. A poco a poco, il soggetto restando solo, essa riprende la sua forma e il dicrotismo riappare in forma polidicrota, nello stesso tempo che la pulsazione diviene più ampia (*Vedi fig. 11*). L'idea di arrossire provoca un'accelerazione del cuore (*Vedi fig. 12*).

Come altrove, si notano le due forme dell'emozione eretofobica anche nel polso capillare; corrispondendo alla prima un polso rapido, con un dicrotismo accentuato e una sommità acuta, e alla seconda un polso lento con una pulsazione diminuenta e col dicrotismo leggermente accentuato.

Il polso capillare non presenta alcun dicrotismo netto. Sotto l'influenza dell'emozione del primo tipo, esso è rapido e la linea grafica diviene meno ondulata. L'idea di arrossire provoca una leggera vaso-dilatazione (*V. fig. 13*), mentre la presenza di una persona estranea è accompagnata da una vaso-costrizione con appiattimento considerevole della pulsazione e rallentamento del polso (*Vedi fig. 14*).

Nei due casi il soggetto arrossisce, e tuttavia si constata ora una vaso-dilatazione, per quanto leggera, ora una vaso-costrizione, il che ci fa pensare che sia prematuro ammettere l'idea della vaso-dilatazione come sinonimo del rossore. Se il soggetto vien lasciato solo non appare alcuno di questi fenomeni.

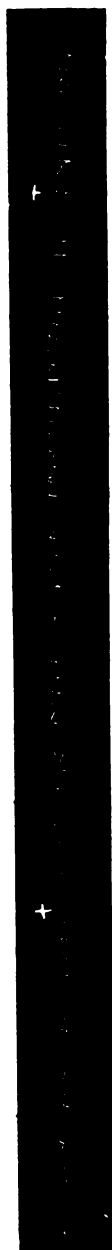


Fig. 12.

Polso radiale; polidicroto. Il soggetto è sotto l'influenza dell'idea che potrà arrossire, e resta nel dubbio di ciò che proverà. Si notano dei tremori fibrillari tenui della mano, che s'inseriscono nel tracciato, specie alla fine: il soggetto aveva supposto che qualcuno sarebbe entrato a sua insaputa. Il cuore è più rapido e irregolare. L'acceleramento del cuore coincide colle indicazioni sullo sfigmogramma. Stesse condizioni.



Fig. 13.

Polso capillare: a) stato normale; b) il soggetto ha l'idea che qualcuno entrerà; c) 2' dopo. Si nota che la pulsazione prima, e ancor più dopo, è più ampia, e il cuore batte più rapidamente sotto l'influenza dell'idea emotiva.

Sotto l'influenza dell'*elixir* si nota un rallentamento notevole del cuore, e un dicrotismo appena visibile; i fenomeni di vaso-dilatazione e di vaso-costrizione non si possono affatto percepire (*Vedi fig. 15*). Sono invece caratteristici alcuni leggieri tremiti fibrillari (*Vedi fig. 16*).



Fig. 14.

Polso normale: Il soggetto sospetta che qualcuno debba entrare (tracciato di d.). Nel tracciato di s. si vede la sorpresa provata essendo la persona entrata di nascosto. Rallentamento del polso e vaso-costrizione.

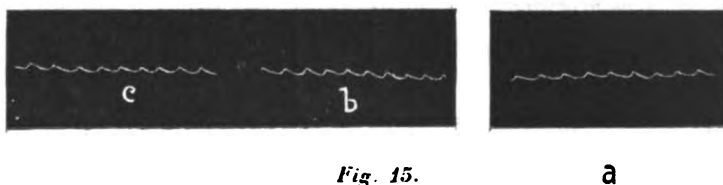


Fig. 15.

Polso dopo l'*elixir*: a) Il soggetto è solo; b) entra un estraneo; c) il soggetto si guarda allo specchio. Rallentamento del polso.



Fig. 16.

Polso normale dopo aver bevuto l'*elixir*. Sono presenti molti estranei.

Le grafiche del polso capillare e radiale ci mostrano sufficientemente che questi fatti non compaiono che 20 o 25 minuti dopo l'ingestione dell'*elixir*; 10 minuti dopo, le curve si avvicinano sensibilmente a quella dello stato così detto normale del soggetto (*Vedi fig. 16*).

Il quadro qui unito riassume i nostri documenti e le nostre conclusioni sullo stato dell'acceleramento del cuore durante questi stati psichici.

| CATEGORIA DELL' ESPERIENZA PROVOCATA | NUMERO DELLE PULSAZIONI DURANTE 10" | | | | | |
|--|---|--|------------------------|---------------------------------|-----------------------|---------------------------------|
| | Stato normale che precede l'esper. | Stato norm. da p. assenzio che precede l'esper. | Il fenomeno emotivo | | 2' DOPO | |
| | | | Stato nor- male | Stato da p.-as- senzio | Stato nor- male | Stato da p.-as- senzio |
| Il soggetto si guarda nello specchio | 13 | 11 | 16 | 11 | 12 | 11 |
| Gli si parla di introdurre qualcuno nella stanza . | 12 | 11 | 11 | 12 | 12 | 11 |
| Si introduce una sola persona | 13 | 12 | 10 | 12 | 13 | 12 |
| Si introducono diverse persone sconosciute . . | 14 | 11 | 9 | 10 | 13 | 11 |
| Ha l'idea di arrossire . | 13 | 12 | 17 | 12 | 13 | 13 |
| Ha l'idea che qualcuno entrerà | 13 | 11 | 6 | 11 | 13 | 11 |

Si constataano dunque le stesse categorie di emozioni qualitative e gli stessi fenomeni caratteristici.

Tutte queste considerazioni ci portano a concludere che l'ossessione della paura di arrossire, come emozione, è proprio di origine cerebrale. L'ideazione del soggetto provoca un'associazione che, a sua volta, suggerisce un'emozione d'attesa, di ansietà e di angoscia, e i fenomeni neuro-vascolari non sono niente affatto la sorgente di questi cambiamenti emotivi intellettuali. Pel nostro soggetto il fatto ci sembra certo, e le grafiche che abbiamo preso sopra di esso confermano sufficientemente la sua analisi introspettiva. « Le mie idee si mutano, ci diceva egli, ed io mi sento commosso, ansioso o coraggioso secondo le mie idee ». Queste parole sono perfettamente vere, e si basano sopra un'analisi minuziosa delle sue condizioni intellettuali. Cambiamenti di idee e di associazioni provocano, anche solo qualche istante dopo, modificazioni respiratorie, radiali o capillari importanti. L'idea di arrossire e la paura di vedere qualcuno davanti al quale potrebbe arrossire producono modificazioni ben definite, le quali differiscono per qualità e quantità

dalle modificazioni provocate da altre condizioni intellettuali, come quelle provocate dalla presenza di una o di più persone. Ciò che dimostra ancora che il fenomeno iniziale è proprio un fenomeno cerebrale, e niente affatto di natura neuro-vascolare; e l'influenza fortificante dell'assenzio non si ha già in quanto esso agisca come alcool, ma soltanto come fortificante suggestivo. Infatti, sotto l'influenza dell'ipotesico assenzio e dopo un tempo sufficientemente lungo perchè il supposto alcool possa fare il suo effetto, il soggetto è cambiato, padroneggia le sue ossessioni e sfida l'idea di arrossire. L'idea fissa, l'entrata di una persona, la presenza di parecchie persone estranee, lo rendono particolarmente insensibile, ed anche il suo stato normale è tutt'altro che lo stato normale patologico dell'individuo. La respirazione è più lenta, il cuore batte ugualmente, e tutto il suo insieme, circolatorio e intellettuale, lo ravvicina ad un uomo normale; ecco perchè egli aveva ricorso spesso agli assenzi come « fortificanti ». Bisogna aggiungere, per esprimere chiaramente il nostro pensiero, che l'alcool nelle nostre esperienze, e generalmente in lui, non può agire come eccitante, ma per l'insieme dei ricordi e dei fenomeni di suggestione che gli provoca. Egli ha cominciato a bere, perchè aveva notato che questo gli faceva bene, diventava forte e coraggioso e facilmente resisteva alla ossessione « stupida » che lo tormentava. Questa sensazione di bravura si è legata nel suo pensiero all'eccitamento alcoolico, e quando egli ha bevuto agisce coraggiosamente per l'influenza di un'idea fissa legata ad uno stato emozionale speciale, allo stesso modo che prima un'altra idea fissa lo rendeva pusillanime.

Egli passa, in altre parole, da un'idea fissa emozionale ad un'altra, per l'intermediario dell'alcool e sotto la sua influenza di agente suggestivo. Il fatto è assai bizzarro dal punto di vista del meccanismo psicologico, ma tuttavia è assai chiaro.

La pressione arteriosa del soggetto misurata, collo sfigmomanometro di Potain durante gli stati di emozione angosciosa (la presenza di parecchie persone estranee) aumenta di circa 2 cm. e mezzo in media. La pressione normale è di 18,5, e sotto l'influenza emotiva è di 21 cm. Da 18 cm., la pressione sale a 29 quando qualcuno apre una porta mettendo dentro la testa. Ecco le cifre. (La pressione è circa a 44; il soggetto sta seduto):

Stato normale: 18-18-18-5-18-18-18,5-19-19-18,5.

Stato emotivo: 20-20,5-20,5-21-20,5-20-21-20-21-20,5.

Durante gli stati da falso assenzio, non si nota alcuna modificazione apprezzabile.

Non abbiamo preso un numero sufficiente di cifre sugli stati emotivi da idea fissa consistente in un'immagine mentale; tuttavia le cifre raccolte mostrano una pressione più debole, ma appena apprezzabile.

Col dinamometro, abbiamo preso delle cifre quando il soggetto era sotto l'influenza della sua idea fissa, ma aveva bevuto dell'assenzio. Ecco le cifre:

| | | |
|--------------------|---|---|
| Stato normale: | { | m. destra: 43-42-45-46-42-45-46-44-43-48. |
| | | m. sinistra: 39-41-38-40-38-40-41-40-40-41. |
| Stato da assenzio: | { | m. destra: 44-45-45-46-46-45-46-43-43-47. |
| | | m. sinistra: 36-39-41-42-40-40-41-41-39-39. |

Evidentemente non si notano differenze apprezzabili. Ecco le medie:

| | | |
|----------------------------|-----------|-------------|
| | m. destra | m. sinistra |
| Emozione. - Stato normale: | 44,4 Kg. | 45, Kg. |
| id. - Stato d' assenzio: | 39,81 » | 39,8 » |

La forza muscolare, misurata allo stato normale, è di 44 per la mano destra e di 43 per la sinistra. Si nota quindi una diminuzione della forza muscolare di pressione nello stato da falso assenzio.

Bisogna però notare che nel secondo stato il soggetto si prestava più facilmente all'esperienza, vi si abbandonava più completamente, e l'espressione del suo viso era più mobile, più gaia. Voleva raggiungere delle cifre alte.

Per parte nostra, nelle stesse condizioni, l'abbiamo eccitato a fare del suo meglio, per dare il suo *maximum* di possibilità. Una volta l'abbiamo scoperto mentre, volendo fare di più, appoggiava la mano sul ginocchio; ciò dimostra a sufficienza quanto fosse modificata la sua condizione psicologica in questo secondo stato.

Abbiamo semplicemente esposto i nostri documenti senza discutere la teoria delle emozioni. Il nostro solo scopo è stato di fornire dei documenti precisi, e che per la prima volta venivano offerti, su questi rari casi di emozione morbosa. Da essi risulta che la teoria di James non ha ancora dimostrato, e soprattutto non ha ancora spiegato, il meccanismo delle modificazioni neuro-vascolari come fenomeni iniziali. I nostri documenti provano che i fenomeni cerebrali sono la genesi iniziale dei cambiamenti somatici, e che a seconda del corso dell'ideazione, la respirazione sarà più o meno rallentata, il polso sarà più o meno accelerato.

COLONIE AGRICOLE E LEGISLAZIONE IN FAVORE DEGLI EPILETTICI

Rassegna critica

del Dott. PAOLO PINI

Ripensando al forte movimento che si nota nei paesi più civili in favore dei vinti nella lotta per la vita, e al poco che si è fatto e si fa per essi in Italia, dove siamo appena agli inizi di un tiepido movimento in favore degli idioti, si sente il bisogno di gettare uno sguardo a ciò che altrove si fa, perchè l'esempio degli altri, oltre a spronarci, può servire di utile esperienza per noi.

In Italia potrà parer strano, ad esempio, il grande interessamento delle nazioni estere per gli epilettici, i quali da noi sono considerati come infelici dannati da una sorte matrigna; ma se si pensa alla diffusione dell'epilessia, alle sue tristi conseguenze, col peso enorme a cui è sottoposta la società, la quale non deve solo mantenere gli epilettici nei Manicomi, ma anche nei luoghi di pena, nelle Case di lavoro, nei Ricoveri di mendicità, appare subito alla mente la vastità e la gravità del problema che vogliamo discutere.

Comporre una statistica degli epilettici, è lavoro assai difficile ed incerto, perchè, oltre alle forme svariate sotto le quali si nasconde questo morbo, esso viene gelosamente celato dal pregiudizio all'occhio indagatore del medico. Tuttavia, come cifre approssimative, diremo:

In Italia si contano 40,000 epilettici, con un massimo nella Sicilia e specialmente nelle provincie di Catania e Palermo; in Francia (nel 1873) 33,225; in Belgio 5000; in Germania 100,000, dei quali 25000 in Prussia; a Londra 4000; negli Stati Uniti 130,000, di cui nel solo Stato di New-York 2600; in Russia 100,000; in Danimarca 3000.

I paesi che hanno un minor numero di epilettici sono l'Australia del Sud e la Tasmania, le quali valutano un epilettico per 2322 o per 3964 abitanti sani.

I dati sui fanciulli epilettici raccolti dagli uffici della Pubblica Istruzione sono ancora più scarsi. La Sassonia, per una popolazione scolastica di 585,061 ragazzi, calcola 864 epilettici, deplorando un aumento costante di questi sventurati. Londra annovera il 0,97 per mille di scolari epilettici; cifre sempre troppo al disotto della realtà per permettere qualche seria deduzione.

Il fatto positivo è che gli epilettici sono molto più numerosi di quanto appaia dalle pubblicazioni ufficiali, e che vanno continuamente

crescendo, come lo dimostrano le statistiche della leva militare in Germania, e l'esuberanza delle domande di ammissione alle Colonie agricole.

Fra gl'individui che si mostrano meno adatti a vivere nella presente società, così ricca di emozioni, di mutamenti, di eccitazioni, si deve appunto annoverare l'epilettico, il quale ha invece necessità assoluta di una vita tranquilla, calma, serena, non turbata da preoccupazioni morali e materiali, che provochino le manifestazioni accessuali. Inoltre, il carattere perverso, egoistico, irritabile di questi malati, che formano la disperazione del medico, gl'impulsi terribili, le allucinazioni che lo trascinano, durante i *raptus* epilettici, a compiere i delitti più nefandi, le loro fughe, gl'intimi rapporti ricorrenti fra epilessia e degenerazione psichica, fanno comprendere quale continua e perenne minaccia incomba a quella società che non provvede a ricoverare tali malati in istituti appositi, dove non sieno tenuti in reclusione, ma sia loro data una esistenza consona ai bisogni che hanno.

Quanti misfatti sarebbero risparmiati all'umanità, quante inutili condanne non sarebbero pronunciate dai giudici, se gli Stati moderni riconoscessero l'obbligo dell'assistenza agli epilettici, pei quali invece si invocano e si concedono le attenuanti della irresponsabilità dopo che il delitto è stato commesso.

Oh, non sarebbe meglio ricordare che l'epilettico sempre è un irresponsabile? Quante delle cosiddette « tragedie della caserma » sarebbero evitate, se più cauti fossero i medici militari nella scelta delle reclute, più oculata fosse la sorveglianza dei sospetti di epilessia, per la diagnosi della quale non devono valere le sole manifestazioni motorie, ma tutte le svariate forme che ne compongono il quadro clinico; se insomma, si applicasse anche a questa malattia, provocatrice di tristissimi effetti, tutta quella attenzione consigliata oggi dai sanitari militari, per sorprendere la tubercolosi nei suoi inizi.

Eccettuati gli Stati Uniti e la Prussia (Maggio 1891) che si obbligano a fornire l'assistenza anche agli epilettici sani di mente, le altre nazioni non riconoscono il diritto di ospitalizzazione che agli epilettici pazzi; e l'ironia della sorte vuole che alle volte la pietà del medico sia costretta ad affermare una alterazione mentale non sussistente, pure di far accogliere l'infelice entro le mura poco adatte di un Manicomio.

In Prussia, in Italia, in Inghilterra, per esempio, i bambini epilettici non possono frequentare le scuole pubbliche, senza che lo Stato si obblighi a fondare degli Istituti appositi dove possa essere educata tale categoria di sventurati; in Inghilterra gli epilettici sono esclusi dagli ospedali per i convalescenti; in Russia dagli asili di carità e dai nosocomi; in Belgio i nosocomi di Namur e Charleroi chiudono loro le porte; negli altri paesi la loro degenza nei comuni ospedali per la cura della

forma nervosa è puramente temporanea, e la loro ammissione nelle amministrazioni pubbliche, nelle grandi industrie, che offrono gl' impieghi più sicuri e più lucrosi, non è accettata; cosicchè questi poveri infelici, impossibilitati a guadagnarsi onestamente la vita, respinti dovunque al pari degli antichi appestati, devono desiderare come unica tavola di salvezza che la malattia faccia tali progressi da portarli in breve alla demenza o alla morte.

Mentre la società pone al di fuori della legge comune gli epilettici, negando loro tutti quei vantaggi arrecati dalla pubblica assistenza ai quali possono concorrere tutte le altre categorie di infermi, lascia poi agli epilettici la libertà più sconfinata di gettarsi in braccio all'alcoolismo, al nicotismo, alla prostituzione, al delitto; di concludere matrimoni dai quali nasceranno nuovi candidati alla pazzia, alla delinquenza, all' idiotismo.

Per quanto il Gowers e il Binswanger affermino non esservi contro-indicazione al matrimonio laddove l'epilessia della sposa sia acquisita, tuttavia sarà sempre più prudente lo sconsigliare gli epilettici dallo stringere delle unioni, perchè, siccome essi medesimi provengono in gran parte da genitori con gentilizio assai compromesso, così i frutti del loro accoppiamento ben difficilmente riescono a sfuggire alla terribile legge, che, a guisa di fato, incombe su queste famiglie.

Nella storia della legislazione si trova qualche isolato tentativo di difesa sociale contro gli epilettici. In Francia la Chiesa nel secolo XVI^o proibiva il matrimonio agli epilettici, e il giudice Ferris di Cincinnati, molto più recentemente (1895), faceva annunciare che non rilascierebbe il permesso di matrimonio a chi fosse affetto dal morbo sacro.

Si aggiunga poi la vitalità assai breve dell' epilettico, la facilità ad ammalare per tubercolosi, la sua morte frequente in « *état de mal* », e si comprenderà quanto sia necessario che questo infermo sia rigorosamente sorvegliato e protetto in tutte le età ed in tutti in tempi della sua esistenza.

Se vi furono degli epilettici che si chiamarono San Paolo, Maometto, Giulio Cesare, Carlo V., Petrarca, Napoleone, Molière, Händel, Dostojewsky, i quali malgrado la loro infermità produssero e compirono opere luminose, dobbiamo d'altra parte ricordare, contro le poche eccezioni, che la maggioranza dei nostri malati abbandonata a se stessa, come oggi avviene in molti paesi, finisce per alimentare la malvivenza, l'alcoolismo, la pazzia, e l'umano consorzio paga caramente questa sua trascuranza col dover mantenere dei colpevoli e degli inabili, i quali, tutelati a tempo, avrebbero potuto rendersi ancora utili alla società. Fortunatamente laddove i governi si sono mostrati sordi agli inviti rivolti dagli psichiatri, è sempre intervenuta la nobile iniziativa individuale, la quale, animata dal conforto della scienza e dal sacro fuoco del bene, ha supplito, in parte, alla pigra attività dello Stato.

Già da molti anni i freniatri nei loro Congressi hanno ritenuto che l'antico sistema di condannare gli epilettici sani di mente ad una vita oziosa nei Manicomi, o di confonderli coi frenastenici negli istituti di carità, era inumano perchè, mentre la forma nervosa non migliorava affatto, peggioravano di molto le loro facoltà mentali. Questa verità, oggi così comunemente riconosciuta, era già stata intraveduta con un'intuizione straordinaria, verso la fine del secolo scorso, dalla Principessa Paolina von Lippe, la quale per la prima ebbe l'idea di fondare una colonia agricola in favore degli epilettici, e non potè effettuare il suo disegno per la mancanza d'aiuto da parte delle Autorità. Non sarà questa l'unica donna che troveremo benefattrice degli epilettici; anche in Inghilterra l'istituzione di società che proteggono i nostri pazienti completamente dimenticati dalla legge è partita dapprima dall'impulso di generose signore: Miss Nina Paget, Lady Taunton, Miss Burden Sanderson. L'Inghilterra ricorda poi con orgoglio un altro nome di donna al quale è legata la riforma degli Ospedali Anglo Sassoni, Florence Nightingale, come la Germania vanta a Paolina von Lippe il merito di aver fondato uno dei primi Manicomi. Si direbbe che le donne nei lunghi secoli di servaggio in cui furono tenute dalla prepotenza mascolina, abbiano affinata la loro sensibilità ai dolori e alle sventure dell'uman genere, per il che esse sono diventate i più fedeli interpreti delle rivendicazioni necessarie a sanare le piaghe sociali. Tuttavia in Germania (il Julius Hospital di Würzburg, il nosocomio di Frankenthal) nel secolo scorso, vennero separati gli epilettici dagli altri infermi, alloggiandoli in locali appositi; ma restarono tentativi isolati in cui non era ancora penetrato il soffio innovatore della vita libera coloniale.

Fu il pastore Bodelschwingh che concretò nel 1867 il progetto della von Lippe, fondando la prima Colonia agricola di epilettici a Bielefeld nella Westfalia. Quando il fervente seguace di Lutero aprì il suo Istituto, non aveva che una piccola fattoria con quattro malati ai quali egli voleva dare una dimora ove potessero esercitare qualche occupazione e curare la loro infermità.

Oggi il Sanatorio del pastore Bodelschwingh iniziatosi con sì modesti concetti, è diventato una delle Colonie agricole più affollate, e nessuno può studiare la storia di queste istituzioni senza prima mandare un riverente saluto all'uomo che, con mirabile esempio, ha dato il più grande impulso al movimento di assistenza in favore degli epilettici.

Sebbene molte innovazioni sieno state introdotte dagli psichiatri nelle moderne colonie, tuttavia quella di Bielefeld resta sempre il prototipo di cui si valgono gli imitatori. La Colonia di Bielefeld, che oggi ospita 3000 epilettici, è un vero paese, estendentesi su 320 acri di magnifiche foreste e praterie, popolato da fattorie, da giardini, da eleganti case d'abitazione, da officine. La prima impressione provata da tutti i visitatori di questo

stabilimento, è che esso assomiglia ad uno dei soliti villaggi. Anzi in questa Colonia sonvi delle istituzioni che non si trovano nei nostri Comuni rurali: oltre le scuole, dove si educano i bambini, e l' infermeria pei casi gravi, quel piccolo mondo di epilettici vanta la biblioteca, la stamperia, l' orchestra, il museo ricco di oggetti antichi, di raccolte concernenti la storia e l' etnografia, di collezioni vegetali, animali e minerali.

Quanto occorre alla vita della Colonia è prodotto dalla operosità degli infermi, i quali, dopo il lavoro giornaliero, si ritirano a gruppi nelle loro case circondate da giardini e improntate a quel senso di « *comfort* » e di proprietà, che gli inglesi esprimono coll' intraducibile parola « *home* ». La sorveglianza è esercitata dai guardiani che sono in ragione di uno per 10 epilettici, e la cura medica, consistente nei soliti bromuri, è affidata a tre sanitari di cui uno solo abita nel luogo. In tutte le botteghe, in tutte le scuole dello Stabilimento vi è sempre un materasso o un letto, per soccorrere i pazienti colpiti da accessi; la Colonia stessa possiede una scuola preparatoria per gli infermieri, frequentata anche da persone appartenenti all' alta società tedesca, desiderose di dedicarsi all' assistenza dei pazzi.

La dieta è preferibilmente lattea, vegetale, con esclusione dell' alcool, il the e il caffè sono usati sempre allungati col latte. È permesso di fumare moderatamente.

I vantaggi ottenuti con questo metodo di vita sono davvero sorprendenti. Il risultato generale della vita coloniale di Bielefeld, confermata ormai dall' esperienza degli altri Sanatorii, si è che la Colonia guarisce il sesto degli epilettici ospitati, ne migliora il 40 %, e impedisce che il resto dei pazienti, non suscettibile di nessuna modificazione favorevole, diventi demente.

Alcuni temevano sulle prime che la vita di un epilettico in mezzo ai suoi fratelli di sventura dovesse peggiorare il carattere del malato, renderlo più triste ed irritabile; invece i direttori e i visitatori delle Colonie sono unanimi nel confermare che gli infermi i quali dimorano nei Sanatori cambiano persino il proverbiale sguardo tetro dell' epilettico in uno ridente e giocondo. Questa profonda trasformazione psichica dell' epilettico, raramente osservata nelle cure compiute in famiglia è devoluta a tutti i coefficienti di cui si compone l' ambiente della colonia la quale è un vero istituto medico-pedagogico atto ad educare e ad istruire l' epilettico.

Senza parlare della dieta opportuna, dell' astinenza dagli abusi alcoolici e sessuali ci fermeremo solo a valutare l' influenza benefica esercitata dal lavoro distribuito a seconda dell' inclinazione e della volontà dell' infermo. Come fu già osservato per gli scolari epilettici i quali sono raramente colpiti dagli accessi, durante le ore di scuola, così fu pure notato che nelle Colonie gli accessi sono meno frequenti durante i giorni di lavoro che non in quelli di riposo, nei giorni di sole che in quelli di

pioggia in cui gli epilettici rimangono inoperosi, alla sera, dopo avere lavorato tutta la giornata, che non al mattino appena alzati dal letto. Non solo gli epilettici abili al lavoro approfittano enormemente dell'esercizio muscolare regolato secondo le norme igieniche, ma anche i nevrastenici e gli isterici, come lo dimostrano i successi ottenuti nell'« Istituto di occupazione per nevropatici » fondato alcuni anni or sono a Zurigo dall'Ing. Grohmann.

La Colonia quindi si può definire un ospedale per la cura degli epilettici, una scuola per l'educazione dei bambini, un istituto industriale per gli adulti e un asilo per gli epilettici dementi.

L'esempio del pastore Bodelschwingh incoraggiò le missioni religiose a fondare nuove Colonie a Rotenburg nell'Hannover a Maria Hilf presso Münster, a Olpe nella Westfalia, ad Alexandra Kloster (Aix la Chapelle), a Roth presso Düsseldorf per la provincia Renana, a Neustadt-Thale per la Sassonia, a Tabor, presso Stettino, per la Pomerania, a Karlshof presso Rastenburg per la Prussia orientale ed occidentale, a Postdam per il Brandeburgo, a Haarlem in Olanda ed infine a Zurigo nella Svizzera.

Se dal punto di vista filantropico possiamo congratularci dell'attività spiegata da queste associazioni religiose, la scienza però non può vedere con molta simpatia l'estendersi della potenza clericale. Oggi, in Germania, si può dire che esiste un vero conflitto tra queste missioni religiose e gli psichiatri, perchè le prime escludono dalla direzione delle colonie i medici, i quali sono chiamati solamente a curare le malattie fisiche dei ricoverati. Nell'opuscolo « *Cristlichen Rathgeber für Epileptische* » il pastore Bodelschwingh dichiara apertamente che il morbo sacro è un vero castigo di Dio contro i peccati commessi dagli uomini, una specie di « infezione demoniaca », per guarire la quale più che la sorveglianza medica sono necessarie le pratiche spirituali dei preti. Infatti nella sua Colonia domina un'impronta religiosa: la sorveglianza è tenuta da diaconi e diaconesse, la stamperia non produce che opere ed immagini sacre, e i medici non sono che dipendenti dall'autorità del direttore religioso.

Gli psichiatri tedeschi quindi reclamarono nel loro Congresso tenuto a Weimar nel 1891, l'intervento dello Stato e della provincia, i quali, emulando la carità religiosa, si obbligassero ad ospitalizzare gli epilettici, ad assumere alla direzione di questi istituti degli specialisti competenti.

Solo la Sassonia e la città di Berlino hanno risposto all'appello degli scienziati, fondando due asili per gli epilettici di cui affidarono rispettivamente la direzione al Dott. Wildermuth e al Dott. Hebold. La colonia di Wuhlgarten, che può contenere persino 1000 epilettici, è costruita sul tipo di quella di Bielefeld, se non che vi sono rispettate le divisioni fra le diverse forme cliniche di epilessia, vi è meglio disposta la parte ospitaliera destinata a ricoverare gli epilettici agitati o malati,

e vi sono più osservate le precauzioni igieniche, come appunto si addice ai nuovi dettami della tecnica manicomiale.

A Wuhlgarten il Dott. Hebold, all'opposto che negli altri Sanatori usa una dieta mista di carne e verdura con esclusione degli alcoolici.

Il retto funzionamento di una Colonia dipende molto dalla rigorosa classificazione delle diverse forme epilettiche, le quali devono essere aggruppate a seconda della gravità e della durata del morbo. In Germania esiste attualmente una fervida discussione fra gli alienisti sulla convenienza di ospitare nei Sanatori anche gli epilettici dementi e idioti.

Col moderno sistema di costruzione a padiglioni, a noi pare che le due correnti si possano conciliare benissimo, non essendovi incompatibilità di servizio per il medico che deve soprintendere contemporaneamente agli epilettici e agli idioti, quando gli infermi sieno alloggiati in fabbricati speciali. Questa unica sorveglianza sanitaria è esercitata, per esempio, a Wuhlgarten senza danno degli ammalati e con grande vantaggio delle pubbliche amministrazioni, le quali realizzano una forte economia.

La Sassonia possiede un piccolo asilo, capace di 12 letti, per bambini epilettici, a Radelberg, sotto la direzione del Dott. Zängel.

Nel Baden Baden lo Stato ha fondato a Kork un istituto educativo per i bambini epilettici respinti dalle scuole pubbliche a norma della circolare 27 Giugno 1893.

Riassunta così l'opera benefica compiuta in prò degli epilettici dalla Germania, che in questo campo ha mostrato una grande superiorità sulle nazioni sorelle, volgeremo il nostro sguardo all'Inghilterra, dove le antiche e radicate opinioni individualiste ci faranno trovare tutto un movimento a favore degli epilettici creato e sorretto dalla semplice carità privata.

La legge inglese che riconosce la responsabilità sociale verso i ciechi, i sordi, non provvede agli epilettici, internati solo nei « *Lunatic Asylums* » o nelle « *Workhouses* » allorquando diventano pericolosi o inabili. A Londra vi sono due nosocomi, che ricevono le forme epilettiche suscettibili di cura: il *National hospital for the paralysed and epileptic* (dove si consuma annualmente una tonnellata e mezzo di bromuro) e l'*Hospital for epilepsy and paralysis*; ma la degenza degli ammalati in questi ospizi è limitata ad un periodo di tempo assai breve. Tuttavia per l'iniziativa generosa di Enrico Cox di Liverpool è sorta a Maghull (1889), vicino alla Città che diede i natali al benefattore, la prima Colonia agricola inglese in prò degli epilettici. Se il merito di aver fondato il Sanatorio spetta ad un uomo, non dobbiamo dimenticare che la direzione e la sorveglianza della Colonia è affidata esclusivamente a delle donne, le quali hanno sotto la loro tutela circa 119 pazienti, d'ambo i sessi. Gli infermieri, ammessi in seguito per soddisfare la pubblica opinione la quale non poteva concedere che delle donne assistessero gli uomini, devono semplicemente coadiuvare, nei casi pericolosi, le infermiere.

La Colonia trae i suoi mezzi di sussistenza sia dalle sottoscrizioni o donazioni volontarie degli oblatori, sia dalla retta dei pensionanti, pagata o dai pazienti stessi o dai « *local boards of guardian* ». Con tutto ciò vediamo che questi Sanatori inglesi debbono spesso fare appello alla carità del pubblico per continuare la loro opera benefica, nè potranno mai spiegare un'azione molto larga, date le loro condizioni finanziarie.

L'esempio nobile del Cox fu subito imitato dalla Contessa di Meath, la quale, nel 1892, a Westbrooch, vicino a Godalming, aprì le porte dell'« *Home for epileptics women and girl* » dedicato alla memoria del padre suo il Duca Landerdale. Come dice la stessa denominazione, l'istituto è destinato alle donne epilettiche, le quali per essere ammesse non devono avere un'età inferiore ai 2 anni, nè superiore ai 35. La Contessa regalò solamente la casa ed il terreno, e l'Istituto si mantiene coi proventi forniti da circa 50 pensionanti.

La « *Girls' Friendly Society* » paga annualmente una data quota a questa colonia col diritto di mandarvi alcune delle ragazze che protegge.

Gli eccellenti risultati che hanno ottenute le due istituzioni sopra nominate, e l'urgente bisogno di provvedere ad una quantità di infelici, i quali non potevano trovare ospitalità in queste Colonie, troppo piccole, fece sorgere nella mente di Miss Nina Paget, l'idea di costituire una società nazionale per la protezione degli epilettici, la quale, raccogliendo le oblazioni dell'Inghilterra tutta, potesse esplicare un'opera molto più vasta e più benefica,

Il nobile disegno della Paget, sebbene predicato con calore e convinzione davanti alla *Charity Crystianisation Society*, non trovò subito la simpatia necessaria per tradursi in realtà, e solo nel 1893, in seguito all'interessamento presovi da Lady Taunton e da Miss Burden Sanderson, si fondò a Londra la « *National society for employment of epileptic* » alla quale partecipano il Ferrier, il Fletcher-Beach, il Chrichton Brown, il Wood ed altri illustri nevrologi inglesi. Questa associazione si propone di dirigere gli epilettici dalla città verso la campagna, di dare ai malati una occupazione regolare, incoraggiandoli ad una vita ordinata lontano da tutti gli abusi alcoolici e sessuali, di nutrirli con un'abbondante dieta vegetale, scopi che non si possono raggiungere che coll'istituire una Colonia. Infatti, dopo essersi appellata alla carità privata, dopo aver iniziato dei *meetings* richiamando l'attenzione del pubblico, mediante la munificenza del sig. Edoardo Passmore la detta associazione, nel 1894, poteva aprire le porte della Colonia di Chalford St. Peter in Buckinghamshire.

Il Sanatorio, che si estende su 135 acri di terreno, cominciò la sua vita con 9 pazienti, i quali nel 1898 aumentarono a 55 e fra breve, coi nuovi padiglioni costruiti dalla mano d'opera dei ricoverati, ascenderanno a circa 200 fra uomini, donne e bambini.

Delle quattro nuove costruzioni, aperte nel 1899, due sono dedicate esclusivamente ai bambini epilettici, che la società spera di poter raccogliere allorquando il Parlamento inglese riconoscerà il dovere di istruire in appositi istituti i fanciulli epilettici.

Una piccola casa per i bambini epilettici poveri è stata pure aperta a Lingfield Surveg.

È inutile che noi ripetiamo la descrizione di queste colonie disegnate tutte sul medesimo tipo di quelle tedesche. Gli uomini si danno ai lavori agricoli e ai mestieri necessari pel mantenimento della Colonia, le donne sono impiegate nelle diverse mansioni casalinghe, come lavandaie, cucitrici, ricamatrici, ecc.

I coloni che tengono una buona condotta ricevono settimanalmente un po' di denaro per le piccole spese personali, per esempio, il fumare, che è permesso solo nelle ore di riposo. Come nei Sanatori americani, la dieta è lattea-vegetale colla esclusione delle bevande alcoliche.

Gli epilettici ammessi nelle Colonie inglesi non devono essere nè dementi, nè pericolosi, I rapporti medici pubblicati annualmente sono concordi nel constatare che il sistema coloniale diminuisce notevolmente gli accessi, migliora la psiche, aumenta il peso corporeo dei malati. Godolming e Chalfont, nel 1898, diedero solamente due pazienti alla demenza. L'unica nota dolorosa che fuoriesce da queste relazioni, è che la carità privata non è sufficiente a mantenere tali istituti, per quanto essi facciano continuamente appello allo spirito benefico del pubblico. La colonia di Chalfont è rimasta, sino a questi ultimi tempi, priva della direzione medica per mancanza di mezzi onde pagare un sanitario che rimanesse nel luogo.

In questo momento l'Inghilterra promette una vera fioritura di Colonie agricole per gli epilettici. Sono già pronti due progetti studiati per incarico del consiglio del *Manchester Saint Charlton Asylum* del Lancashire Asylum Board e del London Comity Council. Il primo, capace di 250 malati, sorgerà vicino a Rivington su 250 acri di terreno coltivabile, e sarà diviso in due fabbricati da una strada. Da un lato della via vi sarà il padiglione per gli imbecilli e per gli epilettici con facoltà mentali normali; e lo stabilimento sarà dotato di gabinetti scientifici. La seconda Colonia prenderà possesso di 400 acri di terreno situati a Chalfont e potrà contenere da 200 a 300 malati; finalmente la terza, promossa dal London County Council, si costruirà a Horton Manor vicino ad Epsom allo scopo di ospitare 300 epilettici pazzi, oggi sparsi nelle case di lavoro e nei Manicomi.

Inoltre il Gemster Board of Guardians ha già fatto voti perchè sia acquistato il terreno per la fondazione di un sanatorio in prò degli epilettici e dei frenastenici dimoranti nella regione.

Come nel vecchio continente la Colonia di Bielefeld costituisce il modello per tutti coloro che si interessano di questo argomento, così la *Sanyea Colony*, vicino alla città di Mt. Moris, è il sanatorio più rinomato dell'America.

Sorta questa Colonia nel 1895, per l'opera instancabile del Dottor Peterson, un Bodelschwing degli Stati Uniti, ha subito acquistata grande fama, sia per la posizione incantevole in cui è situata, sia per la munificenza veramente americana colla quale è stata costruita, sia per brillanti risultati ottenuti.

Lo Stato di New-York che ha votata l'assistenza legale agli epilettici poveri, ha speso 140 mila dollari per l'acquisto di 1872 acri di terreno, ed oggi 270 pazienti vivono in quel luogo occupati in svariati lavori, alcuni dei quali rendono già qualche profitto alla colonia stessa. L'ideale del Peterson è che il sanatorio possa un giorno bastare a sè stesso.

L'agricoltura impiega circa il 75 % di pazienti, producendo, dal punto di vista finanziario, l'utile maggiore per la Colonia, la quale non manca di uno stabilimento industriale dove sono raggruppate tutte le arti necessarie alla conservazione del Sanatorio e alla costruzione dei nuovi padiglioni. È già pronto un progetto di 100000 dollari per la fabbrica di 17 nuovi villini.

Gli epilettici dementi dovrebbero essere dimessi dall'istituto, tuttavia, quando l'alterazione mentale è puramente temporanea i pazienti vengono raccolti nello splendido ospedale annesso alla Colonia e intitolato, in onore del fondatore, « *Peterson Hospital* ». La sola farmacia è capace di soddisfare ai bisogni di 2000 persone. Il medico-direttore soprintende ad un patologo addetto allo studio scientifico dell'epilessia, ai medici assistenti, al personale inserviente, ai maestri adibiti all'istruzione dei fanciulli epilettici, alla scuola per gli infermieri. Ogni epilettico dimorante nella Colonia possiede la sua cartella nella quale è raccolta minutamente la storia della famiglia del paziente, quella del paziente stesso e dell'andamento della malattia. Molte volte gl'infermi, specialmente quelli provenienti da Ricoveri di mendicizia, giungono alla *Sanyea Colony* in uno stato miserando di depressione mentale dovuta alle grandi dosi di bromuro loro somministrate. Il soggiorno nella colonia, la dieta lattea vegetale, l'esercizio sistematico, attivo, compiuto all'aria aperta ristabiliscono completamente questi infelici e li trasformano in ottimi lavoratori.

I pazienti non vengono dimessi dalla Colonia come guariti se non dopo due anni trascorsi senza accessi, e per due anni sono tenuti ancora in osservazione a mezzo di corrispondenza postale.

Il successo del sistema coloniale consiste in queste due norme: una scientifica classificazione degli infermi, i quali devono essere raggruppati a seconda dei diversi tipi di epilessia; un'accorta distribuzione del lavoro, il quale deve essere dato secondo l'inclinazione e lo stato morbosso dei malati.

Gli altri Stati americani che si interessano della sorte degli epilettici sono l'Ohio, la California, il Massachussets, il Wisconsin, l'Illinois, la New-Jersey, nei quali, più che vere Colonie, noi troviamo degli ospedali improntati a concetti moderni sul trattamento degli epilettici.

Però è debito di giustizia ricordare che lo stato dell'Ohio fu il primo negli Stati Uniti a riconoscere l'obbligo di assistenza agli epilettici, istituendo l'*Asylum for Epileptics and epileptic Insane*, il quale oggi ospita 300 malati.

Lo stato di Virginia ha votato recentemente il fondo necessario per la costruzione di un Sanatorio destinato ai nostri pazienti e la Pensilvania fra poco aprirà le porte di una Colonia, per la quale un generoso oblatore ha elargito 50,000 dollari.

Quasi non bastasse tutta questa attività spiegata dai diversi Stati della grande repubblica, i neurologi americani hanno costituito il 24 Maggio del 1898 una « *National society to study epilepsy* » col proposito di attirare le simpatie del pubblico su questi disgraziati e di studiare più intensamente l'intricato problema.

Ora che abbiamo dato uno sguardo fugace alla azione benefica esercitata dai governi più previdenti in favore degli epilettici, rivolgiamoci a quelle nazioni in cui ben poco è progredita l'idea di dovere assistere simili malati.

La Francia è colpevole di negligenza verso i poveri epilettici. Dei 33225 epilettici calcolati da Lumier, 3350 sono internati come pazzi, 16500 ospitati negli ospedali e negli ospizii; tutti gli altri sono abbandonati a sè stessi.

Il progetto presentato da Bourneville nel 1889 davanti alla Commissione Parlamentare, per cui si obbligavano gli Istituti di assistenza pubblica a tenere dei fabbricati destinati agli epilettici e agli idioti, crediamo non abbia avuto l'onore della discussione in Parlamento.

Il Lacour così descrive le condizioni del povero epilettico in Francia, fatta però eccezione di Parigi e di Lione. « Le pratiche necessarie per l'ammissione negli istituti esigono un tempo sì lungo, che non di rado gli ammalati si aggravano e muoiono prima di essere ricoverati. Essi sono respinti dai Manicomi perchè troppo numerosi; dagli Ospedali perchè possono diventare impulsivi; se colpiti dagli accessi sulla pubblica via sono trasportati al nosocomio più vicino donde poi vengono dimessi appena le manifestazioni epilettiche sono cessate. La maggior parte di questi infelici si dà al vagabondaggio; i più fortunati sono accolti nelle cascine ed aiutano gli agricoltori nei loro lavori rurali. È una piccola minoranza quella che può usufruire dell'assistenza offerta dai dipartimenti i quali, nel 1880, spendevano per gli epilettici 34000 franchi all'anno ».

Il migliore trattamento fornito dai Manicomi di Parigi (Saint Anne, Bicêtre, Salpêtrière) agli epilettici dipende dalla larghezza colla quale gli alienisti di quegli stabilimenti interpretano i regolamenti.

« Messo alle strette fra l'ajutare un infermo desideroso di mitigare il suo terribile morbo, o il ledere il Regolamento, che nega il soccorso agli epilettici, - diceva Legrand de Saulle alla Società medico-psicologica nel 1878 - io mi getto senza dubbio per la via della illegalità ».

« Ancora adesso, affermava il Féré nel 1890, i freniatri francesi molte volte sono costretti a farsi complici di una menzogna per poter accogliere gli epilettici sani di mente nelle loro infermerie ».

Tuttavia dai tempi di Legrand ad oggi qualche cosa di nuovo si è fatto a Parigi almeno per i bambini epilettici, i quali ovunque pare riescano ad intenerire la pietà umana più degli epilettici adulti; il Municipio si è addossata la spesa di mantenere i fanciulli epilettici ricoverati a Bicêtre dove sono educati gli idioti sotto la autorevole direzione del Bourneville.

È da questo Istituto che ogni anno escono quelle belle monografie sulla epilessia ricche di esperienze e di osservazioni. Il consiglio generale della Senna per iniziativa del Dott. Paolo Brousse sta studiando il progetto di una Colonia agricola nella Cher, onde raccogliere gli epilettici e gli imbecilli che si trovano nel dipartimento.

A Lione gli epilettici sono ricevuti all' *Antiquaille* e al *Perron*, stabilimenti insufficienti ed inadatti per una larga igienica ospitalizzazione.

In Francia vi sono inoltre tre istituti privati, la *Teppe* (Drôme), la *Devez* (Cantal), la *Force* (Dordogne) destinati ad accogliere gli epilettici; ma essendo opere di iniziativa religiosa non possono figurare fra gli asili della pubblica assistenza; alla *Force* per esempio sono accettati i soli protestanti.

Un primo passo verso un indirizzo più moderno di assistenza pubblica ci è fornito dall'urgenza notata dalla Camera francese sul Progetto di legge portante la revisione della legislazione del 30 Giugno 1838, relativa agli alienati, nel quale progetto si contempla anche l'assistenza agli idioti, imbecilli, insufficienti, bevitori ed epilettici. Non possiamo però fino ad ora, dare un grande valore a questa riforma perchè la legge lascia 10 anni di tempo ai dipartimenti perchè provvedano a questi asili speciali.

Quanto abbiamo visto fare in Francia per gli epilettici non è altro che una mediocre conciliazione fra la necessità impellente di assistere gli epilettici ancora sani di mente e la malavoglia dello Stato e dei dipartimenti ad assumersi questo nuovo carico.

Il Belgio, uno dei primi stati d'Europa a praticare il sistema manicomiale dell' *« open door »* col suo famoso villaggio di Gheel, nel quale

i pazzi convivono liberamente colle famiglie degli agricoltori, non possiede una legislazione speciale per gli epilettici. Il quartiere destinato a questi infermi a Hoogstraeten, l'Istituto per i giovani epilettici fondato a St. Troud, dove sono ricoverati anche i frenastenici, scrofolosi, rachitici, si distaccano troppo dall'organizzazione di una Colonia perchè ne possiamo tentare un paragone.

Il Belgio si limita a provvedere agli epilettici allorquando diventano pazzi o inabili al lavoro.

Nel 1886 questa nazione contava 815 epilettici dementi sparsi fra 40 manicomi e i 2 villaggi agricoli di Gheel e Lierneux.

La Danimarca manca di un istituto speciale per gli epilettici, i quali quando divengono pericolosi od imbecilli, sono ricoverati nei Manicomi o negli asili destinati agli idioti. Nel 1896 il consiglio del Manicomio di Viborh fece la proposta al dipartimento giudiziario di fondare un asilo per gli epilettici. Il ministro di giustizia rispose che lo stato non riconosceva nessun dovere di assistenza verso gli epilettici ancora abili al lavoro; in attesa che il governo venisse a più miti propositi, il Dott. Hallager, già noto per le sue pubblicazioni sull'epilessia, si fece propugnatore delle colonie agricole, ed ora soprintende a due piccoli Sanatori, sostenuti con mezzi privati.

In Olanda, oltre l'istituto di Haarlem già ricordato e sorto per l'opera della « *Società cristiana per il trattamento degli epilettici* » abbiamo un altro stabilimento a Rotterdam, fondato dall'opera di carità di « Sant'Antonio » la quale si occupa di raccogliere i bambini idioti ed epilettici di meno che 10 anni.

La Svizzera, che riconosce l'obbligo di assistere gli epilettici, possiede tre asili speciali: l'*Istituto di Role* nel cantone di Vaud, un istituto situato sul Ruti a Riesbach presso Zurigo, e l'istituto di Betesda presso Berna.

Non abbiamo nessuna notizia precisa sulla protezione degli epilettici esercitata dalla Spagna, dall'Austria, dalla Russia, ma la mancanza di Istituti speciali ci indica appunto che l'azione di questi Stati si limita al solo ricovero dei pericolosi e degli inabili, non assumendo nessuna responsabilità verso le forme puramente convulsive.

L'Italia non si discosta per nulla da queste ultime nazioni. Sarebbe utile che sorgesse anche qui una nobile agitazione in favore di questi disgraziati, i quali sono abbastanza numerosi per meritare l'attenzione della pubblica beneficenza.

Abbiamo visto che la tutela degli epilettici funziona meglio in quei paesi (Germania, Stati Uniti) in cui lo Stato riconosce il dovere di assisterli, che non in quelli in cui la carità privata, sempre incerta, si è assunta l'incarico di provvedere ad essi (Inghilterra).

L'intervento dello Stato in tutte le questioni di interesse generale, è oggi diventato di una necessità ineluttabile; e le nazioni sono tanto più progredite quanto più il governo si interessa dei bisogni sociali.

Ma in Italia, invocare l'aiuto dello Stato vuol dire attendere un appoggio semplicemente morale, mentre a noi occorrono i capitali necessari ad effettuare il nostro progetto. Perciò, pur convenendo che l'assistenza degli epilettici debba essere addossata allo Stato, date le condizioni particolari del nostro paese, pensiamo sia più opportuno confidare nelle libere energie della carità privata.

Come soluzione transitoria di un problema così urgente a noi pare che la « Lega Nazionale per la protezione dei fanciulli deficienti », promossa dal Bonfigli, potrebbe frattanto stendere le sue ali protettrici anche sui bambini epilettici, e dedicare qualche padiglione del futuro Istituto nazionale per gli idioti, che sorgerà a Roma, all'educazione dei nostri piccoli infermi ¹.

I medici vanno chiedendo alla munificenza dei ricchi, alla presidenza dello Stato, i mezzi necessari per l'istituzione di Sanatori a favore dei tubercolosi, degli alcoolisti, dei malarici, delle gestanti povere, e l'idea che ancora nuovi sacrifici si pretendono dalla società per proteggere gli epilettici, deve essere accolta dal pubblico come atto di doverosa filantropia.

La spesa per fondare una Colonia varia in Inghilterra da 150 a 200 sterline per letto. Mentre a Chalfont si calcola 140 sterline per persona, ad Alt Scherbitz (uno dei primi Manicomi a sistema di colonia fondato in Germania) si calcola 142, a Wiehlgarten 235.

Naturalmente il costo di una colonia varia a seconda del lusso, della grandezza e della posizione in cui è costrutta. Il prezzo di mantenimento di ciascun malato nella vita coloniale ammonta a 31 sterline a Chalfont, a 500 marchi a Bielefeld a 52 sterline alla *Sanyea Colony*. L'alto costo dei pazienti in questa ultima colonia dipende dal fatto che il sanatorio possiede un personale di sorveglianza adatto ad una popolazione di 1400

¹ L'On. Baccelli recentemente ha comunicato ai giornali il suo nuovo progetto di riforma scolastica nel quale si afferma necessario l'intervento dello Stato a favore dell'educazione dei ciechi, dei sordo-muti e dei dementi. Il ministro si è dimenticato allatto dei bambini epilettici.

La utilità di togliere dalle scuole comuni i bambini affetti da psicosi e metterli in scuole o classi speciali, ci è suggerita dalle inchieste mediche compiute sugli istituti di istruzione in Inghilterra e in Germania, dove la diffusione di queste forme morbose notate fra i fanciulli, afferma indispensabile la presenza di un alienista nelle commissioni sanitarie che sorvegliano le scuole.

pazienti, mentre per ora ve ne sono solamente 270. Perciò l'amministrazione spera, col tempo, quando la Colonia sarà più affollata, di ridurre di molto questa cifra.

Certo i dati esposti non ci permettono di illuderci sulla gravità del sacrificio a cui la beneficenza italiana dovrebbe sottoporsi per erigere istituzioni speciali per gli epilettici, ma se si pensa d'altra parte allo sperpero quotidiano delle ricchezze nazionali, alle spese superflue incontrate dai ricchi per danneggiarsi la salute, ben poche ci parranno le migliaia di lire che verrebbero versate a favore delle Colonie agricole per epilettici.

Ad essere sinceri la società più che una vera beneficenza farebbe un grazioso prestito a sè stessa, perchè gli epilettici, privati oggi dell'assistenza, le ricadono domani sulle spalle come dementi, come criminali, come inabili.

All'estero la grande propaganda in favore degli epilettici è stata compiuta per opera degli alienisti, i quali, mediante conferenze, congressi, associazioni apposite, articoli, hanno attirata l'attenzione del pubblico su questo importante quesito dell'assistenza sociale.

L'Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia, che sotto la direzione del Prof. Tamburini onora altamente la Freniatria italiana, si propone, appena le sue condizioni finanziarie lo permetteranno, di aggiungere alla sua vasta Colonia agricola una Colonia speciale per gli epilettici.

Noi speriamo che tale iniziativa sarà presto seguita da altri Frenocomi, ma frattanto sarà utile che la Società Freniatria Italiana, nelle cui file sono tanti illustri scienziati, cominci a portare la sua autorevole parola in favore delle Colonie agricole per epilettici.

ALCUNI ISTITUTI INGLESI PER EPILETTICI ED ALCOOLISTI

Rassegna critica

del Dott. B. G. SELVATICO-ESTENSE

In un mio lavoro antecedente cercai dimostrare essere la Colonia agricola il miglior luogo di cura per gli epilettici ed accennai a quella di Chalfont St. Peter non lungi da Londra. Ebbi a visitarla lo scorso autunno ed ora la descriverò brevemente.

Venne iniziata nel 94 sopra un vasto possesso regalato da un generoso privato. Costava da principio di una sola casetta di ferro, a due piani, che ora sotto il nome di Casa Alfa, viene adibita all'uso di cucina, di guardaroba, e di officina di fabbro e di falegname. Presto vi si aggiunse un'altra casa in muratura, capace di 18 uomini: è a 2 piani, al terreno le stanze da ritrovo e da pranzo, da bagno, ecc., al primo piano due dormitori, fra i quali sta la stanzetta da letto dell'infermiere. Sono evidenti gli inconvenienti di un secondo piano, ed infatti le case costruite in seguito non sono che a terreno, essendovi superiormente soltanto le stanze per il personale di servizio. Oltre la precedente sonvi due altre case, una per gli uomini, l'altra per le donne, capaci di 24 individui ciascuna, più un altro edificio contenente una sala e che serve a volte come sala di ritrovo generale e di divertimento, a volte da chiesa; infine un padiglione d'isolamento con due celle imbottite, che non fu ancora mai usata: tutto sono sparse senza speciale ordine per il parco.

La Colonia serve per epilettici non pazzi; quando diano segno d'alterazione mentale sono trasferiti ad un Manicomio, e saranno in seguito mandati alla Colonia per epilettici pazzi già decretati dal Counry Council (Consiglio provinciale) di Londra. Nulla di speciale ho notato nel mobilio, riscaldamento ecc., - c'è la solita pulizia, il solito *comfort*, l'aspetto di agiatezza proprio degli Istituti inglesi: giuochi all'aria aperta sono largamente provvisti. Degli accessi epilettici si tiene conto in tabelle grafiche personali.

I principii fondamentali sono avanti tutto la rimozione dell'epilettico dalla città, ed il suo trasporto in campagna, poi una occupazione regolare e sorvegliata, finalmente una vita ordinata, evitando ogni eccitamento, coll'astensione dai liquori e dal vino. Si toglie l'epilettico dal suo ambiente, in cui era ora trascurato, ora troppo accarezzato, però in certo modo come un estraneo, e lo si trasporta in un piccolo

centro, in cui egli si sente qualche cosa, eguale agli altri, e trova non solo cura, ma compagnia di simili a lui, lavoro ed istruzione. Chalfont St. Peter non è un Ospedale, tanto meno è un Manicomio; è un villaggio speciale, - non v'è medico residente, ma ogni giorno, o meglio quando occorre, viene quello del paese vicino - il suo Consiglio medico è composto da sei illustri neuropatologi (fra i quali Ferrier, Colman, ed il segretario Turner che settimanalmente visita la Colonia), ma la direzione effettiva è affidata ad una matrona (infermiera-capo), che ha sotto di sé 2 altre infermiere e 3 infermieri. Si vede che il loro numero non è eccessivo rispetto a quello dei malati, i quali al momento della mia visita erano 42 uomini e 24 donne; e si badi che allora anzi gli infermieri (essendo vecchi soldati ed appartenendo alla riserva) erano stati richiamati sotto le armi. Naturalmente vi si devono aggiungere i sorveglianti ai lavori, perchè ogni malato non deve restare ozioso, ma accudire a quella occupazione manuale che più gli talenta. Le donne attendono alla biancheria, fanno il bucato ecc.; degli uomini una dozzina è impiegata come muratori, falegnami, fabbri, in modo che tutti i lavori per la manutenzione e per l'ampliamento sono fatti sul luogo dai ricoverati stessi, ma i più sono occupati all'aria aperta in lavori agricoli, nella cascina e nell'orto, i cui prodotti non solo servono al vitto dei malati, ma venduti per la loro eccellenza a caro prezzo portano un bell'utile al bilancio dello Stabilimento.

Con questi principt igienici s'osservò un marcato miglioramento nelle condizioni dei pazienti, e più notevole che negli uomini, nelle donne (3 delle quali furono nell'anno scorso licenziate come effettivamente guarite) ed ancora più nella gioventù fra i 16 ed i 18 anni: vennero anche costruite due casette, in una delle quali 12 ragazzi, nell'altra 12 ragazze dovranno esser curati ed istruiti, ma siccome non soddisfano interamente certe pedantesche leggi, sono pronte, inaugurate, ma ancora chiuse.

Nella cura tiene un posto maggiore l'igiene che la medicina; queste consistono specialmente nei bromuri somministrati quando vi sia bisogno; anche il vitto non ha nulla di particolare, latte e vegetali vengono dati in maggior copia, ma non esclusa la carne: il vino ed i liquori sono invece nel modo più assoluto vietati.

Questa proibizione forma il caposaldo degli Istituti per alcoolisti. Fra i numerosi che conta l'Inghilterra ne visitai due, dei quali il più originale è la Colonia industriale-agricola di Duxhurst, situata presso la strada maestra fra Londra e Brighton, a quasi quattro miglia dal paese più vicino, e distante da ogni altra abitazione, sopra un arieggiato altopiano, da cui si domina un pittoresco ma solitario paesaggio di prato e boschi. Attorno a tre lati di un praticello oblungo stanno le costruzioni principali; dai due lati maggiori corrispondono due file di tre casette ciascuna;

internamente sono di legno, esternamente di ferro ricoperto di ciottolini collegati da cemento, ad un solo piano, alte circa mezzo metro sul suolo, ed essendo costruite sullo stile delle cascine inglesi, hanno il tetto a due pioventi assai ripidi e formato di canna. Ognuna contiene da una parte la stanza per la infermeria, un salottino, una cucinetta per scaldar l'acqua, fare il thé, ecc., nel mezzo un corridoio di comunicazione, dall'altra 3 stanze da dormire con 2 letti ciascuna. Ogni cascina viene a costare circa L. 8750; il mobiglio di una stanza L. 250. Fra le due ultime case ed in modo da formare un terzo lato del praticello, v'è un edificio costruito sullo stesso modo, ma assai più lungo; in esso vi sono nel mezzo le stanze da bagno e la cucina, a destra la sala da lavoro, a sinistra quella da pranzo, perchè ad eccezione della prima colazione tutti gli altri pasti sono presi in comune. Dietro a questo edificio sta la lavanderia, ed alquanto a parte sorgono due altre case maggiori delle precedenti e le cui stanze sono pure più vaste e contengono ognuna 3 letti; mentre quelle sono destinate alle alcooliste dozzinanti private, in queste ed in un'altra casa il cui primo scopo era l'Infermeria, vengono accolte le alcooliste mandate dal governo. Al momento della mia visita c'erano alla Colonia circa una cinquantina di donne, comprese 16 inviatevi dall'Autorità; ognuna s' impegna, all' ammissione, di restarvi almeno un anno, che viene considerato il tempo minimo per assicurare la guarigione, la quale si avrebbe in questo modo nel 67 % dei casi.

Basi del trattamento sono: la sottrazione immediata e completa dell'alcool, lavoro, e finalmente come cura morale, il riconoscimento dell'individualità nella paziente: per questo scopo la Colonia fu divisa in tante sezioni, ognuna di 6 malate ed una infermiera, occupanti una casetta, nella quale si può continuare la vita di famiglia, ed ogni donna sente la propria influenza nel piccolo circolo. Di più assieme alla madre viene accolto anche il suo bambino, quando esso abbia meno di 14 mesi: la presenza dei bimbi ebbe tale una buona influenza sulle donne, che, a completare la Colonia, presso alla chiesa venne costruito il « Nido », una casa che viene da maggio a settembre aperta per accogliere in villeggiatura i bambini della peggior feccia di Londra. Questi (spesso vittime dell'alcoolismo dei genitori) contribuiscono a dar gaiezza alla Colonia, ed a farla sempre più simile ad un villaggio, ad aumentare l'interesse alla vita nelle malate: queste possono muoversi liberamente non essendovi neppur l'apparenza di una cinta attorno a Duxhurst, ma devono darsi ad una occupazione manuale; e che può trovarsi di più igienico, rinvigorente, vario ed interessante che il lavoro agricolo sui prati, nel giardino, nell'orto e nelle serre? Per coloro che preferiscono lavorare in casa, c'è la lavanderia, vi sono quattro telai, la macchina da far lavori a maglia, ecc. Le malate pagano per la loro pensione, ma hanno un compenso per la loro opera. E qui debbo ricordare che questa Colonia come la precedente, e come in

genere gli Ospedali inglesi, non sono mantenuti dal governo o dai municipi, ma sono interamente sostenuti dalla carità privata, specie con annue sottoscrizioni. Neppur qui vi è medico residente, esso viene giornalmente dal paese vicino: la direzione è nelle mani di una matrona, che sta in una casa vicina dove sono alloggiate le pazienti più agiate, ed è coadiuvata da infermiere, da una giardiniera-capo, ecc. Dissi che l'alcool è tolto intieramente, va però notato che a volte si è obbligati a somministrarlo di nuovo come medicina, quando si sviluppa il *delirium tremens*.

Si vede quindi come in pratica falliscono certe teorie dei totalmente-astinenti, delle quali ebbi altrove a trattare, e di questo mi convinsi pure quando visitai un altro dei migliori Stabilimenti per alcoolisti; la Dalrymple Home a Rickmausworth, ove l'alcool viene tolto del tutto, ma non bruscamente dal momento dell' ammissione. Naturalmente il trattamento varia a conda dell' individuo, ma supposto che, come spesso avviene, il paziente entri nel pomeriggio, e agitato per recenti libazioni, gli si danno subito 3 grammi di bromuro potassico, e dopo un' ora si ripete la stessa dose o la si aumenta di gr. 1 $\frac{1}{2}$, e così si continua fino a dargli 15 gr. nella giornata; se egli entrò alla sera, gli si dà del cloralio come ipnotico. Ma il più importante si è che mezz' ora prima del bromuro gli si somministra la seguente miscela alcoolica: « alcool rettificato, spirito aromatizzato ammoniacale ana gr. 6,14 », la quale viene ripetuta per 5 o 6 volte anche nel giorno seguente, in cui si continua a dare il bromuro alla dose di gr. 4,50, ed ove occorra alla notte il cloralio. In via generale può dirsi che al terzo giorno si dà soltanto per 2,3 volte il cordiale alcoolico, e non occorre più ipnotico. Nei giorni seguenti è soppresso interamente e per sempre l'alcool, e non si dà più alcuna medicina, salvo, ove sia necessario, qualche tonico (noce vomica). Con questo trattamento alcoolico i medici intendono combattere l'azione depressiva del bromuro e vi ascrivono il non avere in 11 anni avuto neppure un caso di *delirium tremens*; con esso anche i disordini gastro-enterici rapidamente scompaiono.

In questo Istituto vengono accolte due categorie d' uomini: I. alcoolisti privati, che entrano ed escono a loro piacere, ma che all'ingresso pagano un trimestre anticipato per obbligarli a stare almeno quel tempo; II. *under the provisions of the inebriates' acts*, i quali chiedono avanti ad un giudice di essere internati e si obbligano di restarvi per un dato tempo: si capisce che questa domanda, che a volte è fatta dopo l' internamento, è una pura formalità per salvare le apparenze della libertà individuale — è il medico direttore che cerca di persuadere il beone o direttamente, o per mezzo della famiglia, che un certo tempo è necessario per la sua stabile guarigione —. Questo periodo si crede dovrebbe durare in generale un anno, mai meno di sei mesi; invece un gran numero di pazienti vi resta per troppo poco tempo per avere un buon effetto; circa la metà degli ospitati non si ferma più di tre mesi.

CASI CLINICI ED OSSERVAZIONI

Un caso di psicosi degenerativa epilettrica a forma larvata con eccitamento alcoolico e impulso omicida.

G. V., d'anni 53, nativo di Ancona, abita da circa 12 anni, da quando ha lasciato l'esercito dove era sergente, a Vitriola, frazione di Montefiorino nell'alto modenese, ove tiene un esercizio di rivendita di generi diversi.

La mattina del 1° Marzo, dopo avere girovagato per l'abitato, bevendo cinque o sei bicchierini di anicione, si ritira nel proprio esercizio portando seco circa tre litri di vino cosiddetto *tosco*, abbastanza ricco di alcool. Verso le ore 11 esce improvvisamente dal negozio, armato di un vecchio fucile pesantissimo a canna lunga e di una pistola fabbricata con una vecchia canna doppia di fucile, tagliata. A pochi passi, circa a 14 metri, stanno godendosi il sole alcune persone fra le quali il maestro B., amico intimo e padrone di casa del G., una certa B., che il G. conosceva appena di vista, e un tal M., altro intimo amico del G., il quale, però, pochi giorni prima aveva avuto un alterco coi genitori del M., attribuendo loro l'intenzione di rilevare il negozio che egli conduceva, in vista degli affari cattivi che faceva per essersi alienate le simpatie del pubblico pel modo poco cortese, strambo, col quale egli trattava gli avventori.

Improvvisamente il G. arma il fucile e lo scarica, tirando nel gruppo e colpendo il B., che cade a terra e muore quasi subito avendogli i proiettili perforata la carotide sinistra e il ventricolo sinistro del cuore. Pure la B., cade a terra ferita gravemente alla spalla destra. Il M. se la dà a gambe, e il G., dapprima lo rincorre puntando ancora il fucile già scarico, poi abbandona l'inseguimento, si ferma, ricarica il fucile e lentamente si incammina verso l'uscita del paese. Fatto un centinaio di metri, s'incontra con tale Mor., che veniva da Montefiorino e che il G. non aveva mai conosciuto.

« Torna indietro » gli grida il G. puntandogli contro il fucile. Il Mor. non si fa ripetere due volte l'ingiunzione e fugge a casa, rivoltandosi tratto tratto indietro e sempre scorgendo il G. fermo, col fucile puntato. Il Mor. per porsi al sicuro tenta di entrare in una casa, ma trovando la porta di strada chiusa, suona e in quella che gli aprono cade colpito alla schiena da una fucilata sparatagli dal G., il quale poco dopo lentamente esce dal paese e si ricovera a circa 400 metri sotto una chiavica, dove qualche ora dopo viene rintracciato dai carabinieri. Questi si avvicinano con molta prudenza e precauzione e più volte chiamano per nome l'omicida senza averne risposta alcuna. Scendono allora nel fossato e trovano

il G. addormentato così profondamente, che occorrono ripetute e fortissime scosse per svegliarlo. Il G. sale con loro sulla strada, guardandosi sorpreso attorno e il suo sguardo, smarrito, incerto, va dai carabinieri alla folla che impreca contro di lui. Finalmente al brigadiere che gli chiede: **Ma che hai fatto? perchè hai ammazzato?** — risponde poche parole confuse, incoordinate: « Chi? tutti, tutti morti? perchè? Africa! » — poi cade in un mutismo, dal quale non lo distolgono le più insistenti domande, e segue i carabinieri con passo incoordinato e barcollante. Non esce dal mutismo che il giorno dopo, e al magistrato che lo interroga, risponde non ricordarsi altro che di essere andato a casa, di essersi sentito caldo alla testa e null'altro. Quando gli si racconta l'eccidic e la strage commessa, fa atti di meraviglia senza però dimostrare rimorso o profondo dolore. Si limita a concludere: « È una disgrazia, una fatalità! »

Il 5 dicembre il G. viene portato innanzi alle Assise di Modena imputato di omicidio volontario, di due tentati omicidi e di contravvenzione alla legge del porto d'arme. Fu soltanto pochi giorni prima del pubblico dibattimento, che, assunto a perito dalla difesa, potei raccogliere dati ed elementi tali da potere in coscienza affermare innanzi alla Corte ed ai Giurati l'irresponsabilità del G.

Il G. è di costituzione robusta, pesa Kg. 81, è alto m. 1,70, ha fisionomia insignificante, apata, rughe fronto-orizzontali e sottopalpebrali, calvizie e canizie incipienti, seni frontali sviluppati, sviluppata assai la mascella inferiore, orecchie ad ansa, pupille irregolarmente dilatate, riflessi rotulei esagerati, mancimismo sensorio, e ottusa la sensibilità topografica e termica. L'eredità psicopatica è incerta: risulta soltanto che l'avola paterna del G. è morta pazza e suicida.

Il G. fin da bambino si era dimostrato di carattere strano, lunatico, facilmente violento per un nonnulla, e ben presto a 15 anni si diede all'uso e all'abuso degli alcoolici, che in lui non producevano le forme comuni di ebbrezza, ma sibbene esaltamenti, disordini mentali, durante i quali commetteva le azioni più strane, con tendenza specialmente a rompere o a distruggere quanto gli capitava fra le mani, e che terminavano con prostrazione generale, sopore e sonno, al termine del quale non ricordava più nulla. Durante il servizio militare, negli ozii della caserma, si abbandonava spesso all'abuso dei liquori, e una volta fra le altre, dopo parecchie libazioni, presentò fatti così gravi di esaltamento mentale, che venne ricoverato all'Ospedale Militare di Bologna in osservazione. Non mi è riuscito di sapere quali fenomeni egli presentasse in quel tempo, per le difficoltà createmi dalle Autorità militari.

Tutti del resto, anche al dibattimento, dipinsero il G. come uomo collerico per il più futile dei pretesti, sì da inquietarsi alle volte perchè ~~si fissava in mente che lo perseguitassero, attribuendo a Tizio e a Caio~~

propositi mai da costoro manifestati. Aveva alternative di calma glaciale e di furore, durante il quale proferiva le più stravaganti minaccie.

Dalla semplice esposizione dei fatti che ponevano in luce meridiana la impulsività, l'impetuosità e la violenza degli atti, la amnesia completa, la spossatezza e il sonno profondo che ne seguivano, veniva subito al pensiero che si trattasse di un epilettico, ben ricordando la geniale intuizione del Lombroso, che l'equivalente psichico sia talora l'unica manifestazione dell'epilessia.

La tendenza alcoolica sviluppatasi nel G., e più di tutto le note del suo carattere, che ho esposte confortano la mia tesi.

Ma per integrare maggiormente la forma clinica-psicopatica del G. studiamo brevemente questo disgraziato nelle fasi successive: prima, durante e dopo il delitto, e finalmente vediamo qual'è il suo contegno in carcere e al pubblico dibattimento.

La prima questione che si para innanzi è quella di vedere se nel G. esisteva o no la premeditazione.

Dice benissimo il Ferri che ai profani della psichiatria l'esistenza della premeditazione sembra una delle prove più concludenti per ammettere la previa responsabilità degli accusati, mentre invece, per gli studi del Tardieu, del Maudsley, del Casper e del Magnan sappiamo che non esiste contraddizione tra squilibrio mentale e premeditazione; che l'ammalato può benissimo, pure essendo tale, studiare i mezzi per uccidere e compiere l'omicidio con animo deliberato, e che la premeditazione non è molte volte che la coesistenza e la sovrapposizione di più deliri nello stesso individuo, oppure l'effetto di un delirio cronico, mentre l'esecuzione è l'effetto di un impulso più o meno vertiginoso.

Ora, nel nostro caso, l'istruttoria dell'autorità giudiziaria ci ha già dimostrato come il G. si credesse perseguitato da parecchie persone, specie dai preti, come più volte in periodi di manifesta esaltazione strepitasse e gridasse che un giorno o l'altro ne « vorrebbe fare una grossa », come altercasse facilmente anche cogli amici, e come, qualche giorno prima dell'omicidio, egli facesse una specie di lettera-testamento, assai stramba, che consegnava poi ad un bottegaio dicendogli che era sempre bene prevedere il futuro. Da tutto questo il magistrato inquirente desunse l'esistenza della premeditazione.

A parte tutto quello che può essere discussione giuridica sulla premeditazione nel fatto speciale dell'omicidio avvenuto, giacchè manca qualsiasi elemento positivo probativo che il G. volesse proprio uccidere quelle tali persone sulle quali diffatti sparò, pur tuttavia, per rimanere strettamente nel campo nostro, tutto quanto l'istruttoria ci ha imparato ci mostra come nel G. si andassero rapidamente elaborando quelle condizioni che, scaturite da un substrato psicopatico, preparavano un delitto che preceduto da propalazioni e minaccie generiche si consuma

all'aperto e dinnanzi a testimoni coll'assoluta mancanza di complici; condizioni tutte che come sappiamo dagli studi moderni di psicopatologia sono caratteristiche dei delitti pazzeschi.

Durante l'esecuzione del misfatto sappiamo che il G. era agitatissimo, ed era naturale che così fosse, giacchè egli era a questo « determinato da una idea fissa, impulsiva, di breve durata, accompagnata da incoscienza, come sempre avviene nei casi nei quali epilessia e alcoolismo assieme si associano » (Lombroso).

Ed ecco che abbiamo una violenta ferocia di esecuzione, irruenta e precipitosa, carattere questo pure comunissimo negli epilettici criminali.

Chi uccide il G. ? Uccide il suo più intimo amico, senza che fosse mai intervenuto, nè in tempi lontani, nè prima del delitto, ragione di odio o di malinteso tra loro, e senza che, pur essendo il G. preso da delirio di persecuzione avesse mai esposto contro la sua vittima lamenteanze o timori.

Dipoi il G., che è tanto agitato da dimenticarsi che, oltre al fucile, ha con sé una pistola a doppietta carica, punta il fucile scarico contro altri, e poi lo ricarica e spara contro persona mai vista e conosciuta: e tutti questi fatti illuminano in modo esauriente e nitido il fondo tragico della epilessia nella sua morbosa manifestazione psicopatica e ci rappresentano e ci provano come il G. non facesse che « dare sfogo ad un impulso omicida irrefrenabile dovuto ad un accesso epilettico-psichico », e, quasi ad integrare maggiormente il tristissimo quadro clinico, si aggiunge il contemporaneo ferimento di più persone, che non avevano alcun rapporto colla prima vittima, nè tentavano di impedire l'opera criminosa, nè di arrestare l'omicida.

Sappiamo già che, commesso il crimine, il G. uscì dal paese, tranquillo nell'aspetto, e se ne andò per qualche centinaio di metri fin sotto un ponte del fossato laterale alla strada, ed ivi cadde in prostrazione e sonno profondo, prova evidentissima della « scarica avvenuta nei centri nervosi congestionati, seguita dall'esaurimento repentino di essi, e nel caso nostro poi dalla completa mancanza di ogni ricordo cosciente, e questo, nota il Ferri, per il verificarsi in psicopatologia della nota legge fissa della coscienza dell'Herzen; che la coscienza cioè non accompagna mai l'integrazione o la reintegrazione degli elementi nervosi, ma soltanto la disintegrazione di essi e che la intensità della coscienza è simultaneamente in proporzione diretta della intensità della disintegrazione e in proporzione inversa della facilità e della rapidità onde il lavoro interno di ogni elemento nervoso si scarica sopra un altro elemento sensitivo o motore, centrale o periferico. Ed ecco quindi che alla mancanza della coscienza si accompagna nel G. la completa mancanza di memoria.

Ed anche in questi ultimi fatti posti in luce — prostrazione, sonno, amnesia, — abbiamo tre elementi tipici e caratteristici delle forme epilettiche. La calma, dopo l'atto, si prolunga all'arresto, alla vista del cadavere, alla lunga durata del periodo di istruzione, al processo, nella stessa previsione della condanna, e questo perchè difetta sempre nel G. la nitida coscienza del fatto compiuto, e per la grave minorazione della sensibilità morale, che è propria di tal fatta di psicopatici.

Io stesso nei miei interrogatori in carcere e nell'intervallo delle udienze processuali, cogli stessi magistrati, e giurati, e avvocati ho constatato e ho fatto rilevare come nel G. manca completamente il rimorso del fatto compiuto; si stringe nelle spalle, ha un sorriso fugace e dice: « È una disgrazia, una fatalità! » ma non ha una parola di rimpianto, di commiserazione per le vittime e per il lutto di una famiglia. Sintomo questo patognomiconico di una gravissima alterazione e forse di atrofia del senso morale.

Durante il dibattimento il G. s' inquina soltanto quando finisce per essere seccato dalle domande del perito e dei magistrati e dice: Mi volete forse fare passare per un matto? Il che dimostra come al G. manchi la coscienza del proprio stato patologico, e del valore normale dell'atto compiuto.

In base a tutto questo che son venuto esponendo, conclusi col formulare la diagnosi di psicosi degenerativa epilettica a forma larvata con eccitamento alcoolico e impulso omicida: in base alla quale diagnosi conclusi ancora perchè si ritenesse il G. completamente irresponsabile dei fatti commessi, pur d'altra parte, ritenendo pericoloso per la vita dei cittadini rilasciare libero l'imputato, proposi la segregazione perpetua in un Manicomio.

Il rappresentante l'accusa, che prese subito la parola non appena terminata l'esposizione della perizia, respinse in blocco la perizia stessa, sostenendo in linea principale la piena responsabilità del G. il quale avrebbe agito per brutale malvagità (!?) - in linea subordinata concedeva la scriminante della ubbriachezza (!?) - e, nonostante la bellissima difesa delle conclusioni peritali fatta dall'Avv. G. Ferri con vera dottrina scientifica moderna, i giurati a maggioranza di 7 voti contro 5 respinsero le conclusioni della perizia, ammettendo nel G. la ubbriachezza e le attenuanti - per cui la Corte condannò il G. alla reclusione per 8 anni - terminati i quali, il G., sarà restituito alla società, all'alcool.... alla possibilità di nuovi eccidii per sopravvenienti accessi epilettici-psichici.

ARMANDO BUSSI.

BIBLIOGRAFIE

Ramon y Cajal. *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados.* Tomo I. Madrid, 1899.

Di questo primo volume dell'opera, cui da tempo attende il Cajal, una parte, quella generale, che riguarda gli elementi del tessuto nervoso, è stata pubblicata fin dal 1897; un'altra - sul midollo spinale, i gangli intervertebrali, le terminazioni nervose e le considerazioni fisiologiche sopra le vie delle correnti nervose nel midollo - nel 1898: la terza - sulla istologia comparata del midollo l'anno scorso. Questo spiega come, specie nella prima parte dell'opera, si trovi qualche lacuna. Ma non è il caso di chiedere all'autore una letteratura completa dei vari argomenti che tratta. Il Cajal ha inteso, difatti, scrivere un libro eminentemente personale.

Quest'opera non va giudicata con i criteri che servono pei lavori di compilazione: si tratta di opera battagliera, in grandissima parte originale; di un'opera vivace e ardita, che vuole non soltanto esporre dei fatti ma affermare e suscitare delle idee. Più di ottanta lavori dell'autore e dei suoi allievi — Pedro Ramón, Cl. Sala, Calloja, Lavilla, Olóriz, Terrazas — hanno contribuito a questa, che si può chiamare veramente l'affermazione di una scuola: una affermazione vigorosa e degna di ammirazione.

La nuova opera rappresenta anche, come l'autore dice, un'amplificazione del noto libro: « Le nuove idee sulla struttura del sistema nervoso ». Vi fioriscono, accanto ai fatti, numerosissime le ipotesi: si veggano, fra l'altro, le induzioni fisiologiche basate sulla morfologia e sulla connessione dei neuroni (cap. 5°); le considerazioni sul significato funzionale dei corpuscoli nevroglici (cap. 7°); le induzioni fisiologiche basate sul nuovo concetto strutturale del midollo spinale (cap. 19°). Così largo posto è fatto all'ipotesi, che l'autore stesso sente il bisogno di giustificarsi, quasi: e nella prefazione insiste sulla opportunità di accogliere, anche nel campo della osservazione pura, l'ipotesi come ottimo mezzo di incitamento alla ricerca. Ci piace riportare una specie di professione di fede dell'autore, la quale, nella sua intonazione modesta, è ricca di insegnamenti per quanti — e non sono pochi — oltrepassando le stesse intenzioni dello scienziato spagnolo, ne hanno accolto e tenacemente difeso, come verità indiscusse, le congetture, i tentativi di spiegazione: « Per adesso non possiamo che balbettare alcune risposte timide, incerte, che forse qualche lettore troverà del tutto oziose. Non certo negheremo quanto deboli e mal fondate siano molte nostre congetture, e quanto abbisognino di essere modificate, o anche cambiate interamente. Ma le ipotesi nella scienza hanno una funzione importante, se anche sono errate. La loro funzione non sta unicamente nel formulare una verità, ma anche nel segnare la via della ricerca ».

55

Qualche osservazione, tuttavia, ci pare debba esser mossa a questa teoria sulla funzione scientifica dell'ipotesi; o meglio, ci pare debbano essere chiarite le condizioni le quali giustificano lo svolgersi dell'ipotesi. Che questa sia utile, non si può non ammetterlo, con il Cajal: utile quando — qui sta il punto essenziale — sia basata su fatti ben accertati. Allora l'ipotesi, nata da sana origine, esplica la propria funzione in quanto indirizza all'indagine di nuovi problemi, alla ricerca di nuovi ordini di fenomeni.

Ora, questi principi, che valgono per tutte le discipline, sono stati spesso dimenticati in fatto di ricerche sul sistema nervoso: forse le difficoltà inerenti a queste ricerche hanno spinto ad accontentare lo spirito, avido di sapere, con delle formule precorritrici rispondenti solo in apparenza alla verità. A esempio, ancora fervono le ricerche sulla struttura delle cellule nervose, sui rapporti che esse assumono reciprocamente e con il tessuto circostante: eppure l'ipotesi già ha preceduto la constatazione dei fatti. Ma è proprio vero che l'ipotesi, svolta in simili condizioni, ha una funzione scientifica, e incita alla ricerca? Chi ha la passione della ricerca, non ha certo bisogno di appoggiarsi ad un'ipotesi incerta e prematura. La constatazione dei fatti non potrà sembrare arida e piccola cosa a chi ne senta l'intima poesia: perchè nulla di più bello, nel suo mistero e nella sua indistruttibilità, di un fatto, strappato con faticosa ricerca; come nulla di più spiacevole, nella sua apparente genialità, di un'ipotesi nata da un comodo e facile arbitrio. E ci domandiamo: quale incitamento hanno portato le ipotesi premature alla indagine — per rimanere nell'esempio accennato — sulla struttura dell'elemento cellulare nervoso? La verità è che si è cercato e si cerca febbrilmente perchè non si sa: dal non sapere, non già dall'aver formulato qualche abbozzo di ipotesi, deriva tutto l'entusiasmo della ricerca.

La mente alta del Ramon y Cajal è imbevuta di scetticismo: le parole della sua prefazione lo rivelano chiaramente. E questo scetticismo salutare non toglie, aggiunge anzi valore alla poderosa opera che il Cajal ha intrapreso. Un'opera nella quale, alla lucidità dell'esposizione, si unisce una insolita ricchezza di documenti, di dati obiettivi. Difatti, più di duecento figure sono contenute nel primo volume; e sono bellissime riproduzioni di preparati in gran parte originali. DONAGGIO.

Long Edouard. *Le voies centrales de la sensibilité générale.* Paris. G. Steinheil 1899.

Il capitolo della neurologia riguardante la conoscenza delle vie centrali della sensibilità generale è un capitolo molto studiato e nello stesso tempo assai discusso, a causa specialmente dei diversi metodi coi quali è stata studiata tale importante questione. Il Long, con quella conoscenza di causa e quella coscienza scientifica che tutti gli riconoscono, nella prima parte del suo importante lavoro raggruppa e analizza minutamente tutto ciò che si conosce fisiologicamente e patologicamente sul midollo spinale, sulle vie conduttrici sensitive bulbo-talamiche e talamo-corticali e sulla localizzazione cerebrale della emianestesia. Nella seconda parte poi riferisce sulle numerose esperienze ed osservazioni personali fatte in proposito, e finisce con le seguenti conclusioni, che riassumo brevemente;

1.° Le fibre afferenti del midollo spinale terminano diramandosi intorno alle cellule della sostanza grigia con la quale hanno punti molteplici di contatto.

2.° Le connessioni della sostanza grigia con le altre regioni del sistema nervoso centrale, sono multiple: una delle funzioni di questa sostanza grigia si è quella di condurre la sensibilità generale dalla periferia al centro.

3.° Oltre ai neuroni periferici non si ha una via indispensabile alla trasmissione della sensibilità generale ed una speciale categoria di impressioni sensitive.

4.° Il nastro di Reil raccoglie le fibre ascendenti situate tra i cordoni di Burdach e di Goll e il talamo ottico: oltre a queste raccoglie pure le fibre accessorie discendenti che provengono dalla zona motrice del piede del peduncolo.

5.° Non soltanto al nastro di Reil si deve la trasmissione della sensibilità generale, ma altresì — sebbene per ora non troppo chiaramente — alla sostanza grigia e alle vie corte della formazione reticolare.

6.° Il talamo ottico costituisce una relazione tra le vie ascendenti peduncolari.

7.° Le fibre sensitive passano per il segmento posteriore della capsula interna mescolate ad altre fibre verticali e trasversali della capsula stessa.

8.° La motilità, la sensibilità generale ed il senso muscolare hanno la medesima localizzazione cerebrale.

9.° I fenomeni suppletori che hanno sì grande importanza nella fisiopatologia delle vie sensitive centrali, sono in rapporto colla molteplicità dei mezzi trasmissivi della sensibilità generale.

Alcune nitide figure assai dimostrative accrescono interesse a questo bel lavoro anatomo-clinico del Long, certamente assai utile agli studiosi di neurologia.

F. GIACCHI.

Höfding. Esquisse d'une psychologie fondée sur l'expérience. Trad. franc. del Dott. Poitevin. Vol. di p. XII-4 82. Paris, Alcan. Fr. 7,50.

Presentata da una breve prefazione, in cui Pierre Janet fa la storia del pensiero del grande filosofo Danese, mostrando qual posto debba occupare questo suo libro nella letteratura filosofica e psicologica contemporanea, è offerta oggi al pubblico la prima traduzione francese di un'opera magistrale, la quale, secondo noi, servirà coi Principi di Psicologia di William James a caratterizzare gli studi psicologici di questa epoca di transizione in cui si sente l'avvicinarsi di un'alba novella dell'idealismo.

La sintesi è la chiave di volta della psicologia dell'A. ed è questo suo, eminentemente, un libro sintetico, in cui, come non sono stati dimenticati i principi eterni di Spinoza e di Kant, è stato fatto pure il conto dovuto di tutti gli studi più recenti di linguistica, di sociologia, di psicologia sperimentale, d'anatomia, di psichiatria.

Anche in ciò egli segue quel metodo che aveva già fatto fortuna col capolavoro del James, ma Höfding non lascia, come fa il James, la maggior parte dei dati sperimentali nelle note, ma fa sì che essi formino parte integrante del suo limpido ragionamento.

L'idea principale dell'A. è, come la esprime nella prefazione il Janet, la seguente: « La coscienza è anzitutto uno sforzo verso l'unità, è una forza sintetica. Le leggi empiriche dei fattori psichici (legge di relazione e di contrasto, leggi dell'associazione), le funzioni costitutive dello spirito. (riproduzione, confronto, cementazione) si possono ridurre alla sintesi, come loro forma fondamentale e loro essenziale condizione. E questo carattere

della sintesi si trova tanto nei giudizi più elevati, quanto nelle funzioni più elementari ».

Ma non è questa idea sola, per quanto fecondissima, che costituisce il valore dell'opera presente, in cui le vedute imprevedute, sorprendente per la loro profondità e la loro precisione, sbucano fuori ad ogni tratto, anche a proposito di argomenti in cui da gran tempo ognuno aveva delle idee ben stabilite e che supponeva non avrebbe avuto mai più occasioni di mutare.

Come l'opera del James, anche questa ha un valore di fermento; ambedue sono opere suscitatrici ed eccitatrici di nobili pensieri e non serviranno soltanto all'incremento degli studi psicologici, ma a dare a chi le ripensi con intelletto d'amore una concezione più elevata e più completa della dignità della vita.

G. C. FERRARI.

Moncalm. *L'origine de la pensée et de la parole.* Paris, Félix Alcan. 1900.

La evoluzione della razza umana non si può comprendere se non si ammette un tempo in cui l'essere umano era sprovvisto di linguaggio e di ragione. Con l'uomo cominciò un serie di individui di razza superiore, e l'uomo cominciò a pensare ed a parlare. Questo è l'argomento che il Moncalm tratta nel suo libro.

Egli esamina dapprima la varie ipotesi che furono fatte sulla origine della parola da quella dei tomisti, che il linguaggio sia un dono diretto di Dio all'uomo e che Dio abbia dato solamente la predisposizione alla parola, come vorrebbe S. Gregorio di Nicea, alla teoria darwiniana applicata alla scienza del linguaggio. Indi tratta degli antichi Ariani prima che essi si dividessero per scendere verso occidente o risalire verso oriente, della loro lingua madre a nove lingue: greca, latina, slava, sanscrita, celtica, lituana, zenda, gota e armena. Dimostra poi come pensiero e parola siano inseparabili e come il pensiero non sia che un linguaggio senza il suono. Tratta quindi delle prime società umane e delle radici delle lingue; e come tutti i pensieri che noi esprimiamo abbiano la loro origine in uno di 121 concetti originali, di cui gli altri venuti di poi non sono che trasformazioni o perfezionamenti.

Parla anche delle religioni antiche, dapprima espresse sotto forma di miti e come da essi si sia saliti alla forma delle elevate religioni attuali: poi della religione come fu compresa dall'uomo, svolgendo specialmente il concetto come l'idea di Dio si sia sviluppata nell'uomo e come le varie famiglie e i vari uomini abbiano sentito questo concetto, trattando specialmente della credenza giudaica.

Discute infine della parola, e della confusione e degli errori in cui cade il volgo sull'uso delle parole.

ARRIGO TAMBURINI.

Giessler. *Die Gemutsbewegungen und ihre Beherrschung.* 1 Vol. di p. 68. Leipzig Barth. 1900. Mk. 20.

L'Autore nota che noi siamo in un'epoca utilitaria e che bisogna affrettarsi ad utilizzare più che si può, tutto ciò che si va scoprendo man mano. La psicologia non può sottrarsi a questo indirizzo della vita moderna e l'Autore vorrebbe dimostrare, per cominciare, come si possano

dominare le emozioni. Questo egli si accinge a fare col migliore buon volere, servendosi di un'agile forma, sorretta da una variata coltura; ma per pochi casi è più appropriato il proverbio « Dal dire al fare ecc. ».

G. C. FERRARI.

Möbius. Ueber Entartung. Wiesbaden, Verl. I. F. Bergmann 1900.

Il termine degenerazione viene adoperato dal pubblico e dal psichiatra a significare non sempre la stessa cosa; da ciò, in primo luogo, la necessità di fissarne il concetto esatto. Secondo l' A. la degenerazione consiste in un distacco dal tipo trasmissibile ai discendenti, o più esattamente, poichè non è necessario che l'anomalia venga trasmessa come tale, un distacco dal tipo, che può in generale danneggiare i discendenti.

Ora l' A. in poche pagine, in forma accessibile anche ai profani, discute in parte, in parte sfiora soltanto una quantità di questioni inerenti alla degenerazione, avendo di mira lo scopo di far pensare sul tema.

Tema complesso e scabroso, che però l' A. affronta con la sua solita acutezza d'osservazione e di critica. Un esempio pratico di degenerazione leggera, estesamente descritto, dà occasione a discutere le cause organiche e sociali della degenerazione, e i suoi segni caratteristici somatici e psichici. Fra questi ultimi, ben più importanti che i sintomi di vera malattia mentale evoluta, sono quelli che indicano uno squilibrio tra le singole facoltà dello spirito, quelli insomma che formano quel carattere speciale, sul qual fondo poi, a seconda degli avvenimenti che influiranno sull'individuo, si svilupperanno o no la delinquenza o la pazzia. Anche la posizione che deve prendere la Legge di fronte al delinquente nato è nettamente delineata, come vanno sottoposti ad un esame critico i rapporti della degenerazione con la genialità.

PASTKOVICH.

Baldwin. Das sociale und sittliche Leben erklärt durch die seelische Entwicklung. 1 vol. di p. XVIII. 466. Leipzig. Barth. 1900. Pr. Mk. 12.

È la prima traduzione tedesca, fatta sulla seconda inglese, dell'interessante studio del psicologo americano. Questi sostiene la teoria che, allo stesso modo in cui l'equivalenza fra la vita psichica dell'individuo e quella della società, fra gli atti « egoistici » e quelli « altruistici », è stata stabilita, essa può anche trovare una interpretazione psicologica. Egli sostiene che i nostri atti che si riferiscono alla personalità, sia essa la nostra o quella d'altrui, trovano la loro radice nella nostra coscienza dell' Io, intesa in un senso tanto lato, da fondersi colla rappresentazione nostra della personalità umana in genere, tanto che non potremmo dire sempre se questa personalità di cui trattiamo sia nostra o d'altri.

Nella seconda parte del libro l'Autore cerca in questa rappresentazione della personalità la chiave di volta di molti fatti etici, sociali, religiosi; dimostrando come questa coscienza dell' Io si sviluppi molto oltre l'età infantile.

Tale concetto naturalmente non è del tutto nuovo, perchè da Kant a Comte e ad altri più moderni (Loria, p. es.) era stato più volte accennato ed esposto, ma è questo il primo tentativo di svolgimento quasi sistematico dell'interessante argomento.

È stato perciò buon consiglio di tradurre quest'opera, che può portare un po' di luce di vera scienza nei dibattiti sociali e morali che agitano le menti ai nostri giorni: ma alla coltura generale del pubblico italiano una traduzione tedesca non giova gran fatto, tanto più che la traduzione è stentata e spesso molto più oscura dell'originale; per cui eccitiamo qualcuno a farne una traduzione italiana, la quale potrà divenire preziosa, se il traduttore vorrà abbondare negli esempi e nelle citazioni le quali, senza costare una fatica eccessiva, accrescerebbero facilmente il valore di questa opera eccellente.

G. C. FERRARI.

Sollier. Le problème de la mémoire. Alcan. Paris. 1900. Fr. 2.50.

Il Sollier, in questo saggio di psico-meccanica, cerca più che altro di mostrare le analogie che si possono stabilire tra i diversi fenomeni costituenti un atto mnesico, e certi altri di ordine puramente fisico, specie i fenomeni elettrici, prodotti da semplici trasformazioni di forza.

Da tali indagini risulta che la memoria è una funzione generale dei centri psichici, poichè non vi sono, secondo l'A., memorie parziali; e il problema dell'anima non è, in fondo, probabilmente, che un problema di fisica e di meccanica. La più originale e interessante delle ipotesi da lui emesse, riguarda il contributo che egli apporta all'idea, - tanto fra noi caldeggiata dal Bianchi - della preponderanza esercitata dai lobi prefrontali, per l'esercizio della memoria, e quindi dell'intelligenza. Egli divide il cervello in due sezioni: organica e psichica. Alla prima corrisponderebbero per sede, le due somme fasi dell'atto mnesico: fissazione e conservazione; all'altra, cervello psichico o lobi prefrontali, le fasi successive della evocazione, riproduzione, riconoscimento, localizzazione; ciò che è una conferma e una limitazione insieme della teoria del Flechsig, per ciò che si riferisce alla memoria.

I lobi prefrontali sarebbero, per usare uno di quei paragoni elettromagnetici di cui tanto si compiace l'autore, come un pezzo di acciaio che ricevesse in modo intermittente una corrente elettrica, attraverso un pezzo di ferro dolce, rappresentato dai centri ricettori. Come arrivi l'autore, a questa ardita ma pur logica conclusione, basandosi sui nuovi studii dell'isterismo, - sarebbe troppo lungo il dimostrare; mentre si toglierebbe al lettore la curiosità di esaminare questo libro interessante, che orienta così bene verso una soluzione del problema della memoria.

Che se questa soluzione non è forse ancor raggiunta, deve essere certo assai prossima; e se ad essa contribuì tanto quel piccolo capolavoro di concisione e di chiarezza che è il libro che Ribot dedicò alle malattie della memoria, sarà certamente una guida preziosa anche questo lavoro del Sollier, che pure appartiene a quella biblioteca francese della filosofia contemporanea, così benemerita dell'odierna cultura.

MARIMÒ.

Möbius. Ueber die Anlage zur Mathematik. Leipzig. Barth. 1900. Pr. Mk. 7.

La genesi di questo libro è oltremodo curiosa, e si potrebbe, in una storia delle idee, intitolare « Da Lombroso a Gall ». L'A. infatti,

invaghitosi della geniale teoria divinata dal Lombroso a proposito dell'uomo di genio, ha assalito sistematicamente l'argomento, per vedere quanto vi fosse di dimostrato, qual parte, invece, potesse avervi l'errore. Visto che lo studio generale era già fatto, si è attaccato alle monografie speciali; e prima ha studiato un individuo di cui nessuno negava le anomalie psichiche, ben pochi il genio, Schopenhauer; poi un altro, Goethe, che era considerato come il prototipo dei geni immuni da labe psicopatica. Finalmente, formatosi un'idea sua propria, molto analoga a quella del Lombroso, ha sentito come una spinta a controllare un'osservazione che aveva fatta, giovinetto, guardando la testa di un suo antenato, che egli trovava così differente da tutte le altre, da formarne quasi un'astrazione « la testa del matematico ». A poco a poco, e preparato com'era dagli studi fatti sui lavori lombrosiani, fu tratto a pensare che la soluzione del problema del genio dovesse scaturire dallo studio delle facoltà; e di qui al rimettere in onore la teoria degli « organi » del Gall, non v'era che un passo. E non era certo un passo che potesse fare esitare un autore personale qual'è il Möbius.

I risultati furono, in breve, i seguenti: Il talento matematico non è ereditario, ed è strettamente congenito. Esso non è proporzionale allo sviluppo delle altre facoltà mentali; anzi parrebbe che fosse vera la condizione inversa. È una facoltà ben limitata e che si manifesta nei primi anni di vita. A questa specialità mentale corrisponde una specialità, un'anomalia fisica: uno sviluppo straordinariamente forte dell'angolo orbitario superiore, esterno, prevalentemente a sinistra. Questa anomalia del cranio corrisponderebbe allo straordinario sviluppo di una località cerebrale limitata, cioè della parte anteriore della 3^a circonvoluzione frontale. « Sia ciò che si vuole, conclude l'A., è dimostrata all'evidenza la connessione che lega una particolarità psichica ad una proprietà fisica visibile ».

Il volume si chiude con un capitolo su Gall e sulle critiche che gli furono mosse; e la venerazione con cui l'A. parla di questo uomo, secondo noi, per altre ragioni, eminente, giustificano il titolo con cui si cerca di canzonare il Möbius, chiamandolo *Gall redivivus*.

I soliti elogi per il rigido ordine quasi matematico (e non è questo un aggettivo d'occasione) con cui il problema è esposto e discusso, per l'accuratezza dei dati e l'opportunità della disposizione della materia sarebbero superflui per l'A. Nè ci ha molto sorpreso di non veder citato fra i calcolatori celebri il Zaneboni, studiato dal Guicciardi e da me, come certamente nessun altro calcolatore era stato studiato prima e nessuno lo è stato poi. Ci hanno fatto piacere, invece, le numerose illustrazioni, che non sono l'ultima attrattiva di questo simpatico volume.

G. C. FERRARI.

Obersteiner. Functionelle und organische Nervenkrankheiten. Wiesbaden. Verlag I. F. Bergmann 1900.

Il numero delle malattie considerate di natura puramente funzionale va lentamente ma continuamente restringendosi, a misura che la tecnica dell'investigazione anatomica si perfeziona. Così il metodo di Nissl rivelò la presenza di alterazioni interne della cellula nervosa in molte malattie, prima ritenute funzionali, dovute ad intossicazione od infezione da parte degli agenti più svariati. Così sappiamo dagli esperimenti di Bikeles, che in un certo numero di casi della cosiddetta commozione cerebrale e

spinale, quantunque sia esclusa la presenza di lesioni grossolane, pure possono trovarsi delle alterazioni anatomiche delle fibre nervose ed anche delle cellule delle corna anteriori.

Anche l'epilessia finirà per rivelare un'origine organica; lo rendono molto probabile tanto l'indole delle cause che di solito la producono (intossicazioni, traumi, sifilide, tumori, eredità alcolica), quanto il manifestarsi periodico dell'accesso senza una causa occasionale evidente, al contrario di quanto avviene nell'isteria.

È assolutamente incerto se ed in quanto le malattie mentali debbano considerarsi come veramente funzionali. Quanto a quel gruppo di malattie, per le quali fino ad oggi manca completamente un reperto anatomico, per cui si sono a buon diritto chiamate funzionali, nessuna delle teorie esistenti ne spiega abbastanza bene l'intima natura: non la teoria delle alterazioni molecolari, che non corrisponde ad alcun concetto; nè quella fisiologica dei disturbi di nutrizione e dell'intossicazione, la quale, per quanto esistono reperti positivi delle urine e del sangue di isterici e neurastenici fatte da Vigoroux e Biernaki, non arriva, p. e., a spiegare come si possa far sparire con la suggestione in pochi momenti una paralisi isterica.

Considerando che anche vere e proprie malattie organiche del sistema nervoso sono spesso complicate da sintomi funzionali, l'A. preferisce di studiare la natura non delle malattie funzionali come tali, ma dei sintomi funzionali, e giunge alla conclusione che questi fenomeni appartengono al complesso dei sintomi psichici, quand'anche la loro estrinsecazione diventi un fatto materiale, come, p. e., una paralisi isterica. E poichè, secondo l'A., le funzioni psichiche non si possono in alcun modo localizzare in regioni determinate della corteccia, e neanche, in genere, nella corteccia tutta intera, ci si deve limitare a cercare di tali sintomi una spiegazione fisiologica e non affaticarsi invano a cercare una base anatomica.

Queste, in breve, le linee generali del lavoro, il quale contiene pure una serie di indicazioni esaurienti, per quanto concise, sulla diagnosi differenziale tra fenomeni funzionali ed organici.

PASTROVICH.

Mager. Ueber Myelitis acuta. Wien. Fr. Dentike 1900.

Nel disaccordo che regna intorno all'essenza anatomo-patologica della mielite un lavoro come il presente assume speciale opportunità. Sono sette casi osservati in vita ed esaminati microscopicamente, in serie, coi metodi di Marchi, Weigert-Pal, Van Gieson, coll'emallume e col carmino secondo Nissl.

I casi osservati si possono dividere, secondo il reperto anatomico, in due gruppi: 1. casi con degenerazione della sostanza nervosa, senza infiltrazione parvicellulare del tessuto; — 2.° casi nei quali oltre alle dette alterazioni, c'è pure infiltrazione parvicellulare o un essudato ricco di leucociti. Questi ultimi casi sono i più rari.

È opinione dell'autore che tutte e due queste categorie di reperti sieno nient'altro che forme differenti d'un processo unico, cioè dell'infiammazione. L'anello di congiunzione tra le due forme, la loro caratteristica rispettiva, consiste nelle alterazioni di natura infiammatoria che si trovano nei vasi sanguigni. Tali alterazioni sono molto costanti, nè differiscono nei casi di mielite su base sifilitica. Non si tratta di una semplice obliterazione dei piccoli vasi del midollo o di un riempimento degli spazi linfatici perivascolari con cellule portanti detrito grasso, ma

bensi di ingrossamenti notevolissimi di tutte tre le tuniche dei vasi che hanno un aspetto quasi ialino, dell'infiltrazione parvicellulare delle pareti, specie dell'avventizia e degli spazi perivascolari.

La ragione per la quale in molti casi, nonostante il processo infiammatorio nei vasi, non si sviluppa un'infiammazione tipica del midollo spinale sta in ciò, che il tessuto nervoso, assai poco resistente agli agenti che ne modificano la nutrizione sotto lo stesso stimolo patologico che nei vasi produce l'infiammazione, cade addirittura in preda alla degenerazione, allo sfacelo.

Poichè il *virus* infiammatorio si estende nell'organismo col mezzo delle vie sanguigne o con le vie linfatiche che accompagnano il più di spesso i vasi sanguigni, è spiegabile come i focolai di degenerazione nel midollo abbiano forma ed estensione corrispondenti al territorio irrigato da un'arteriola.

Le alterazioni infiammatorie dei vasi sono pure la causa per cui tanto spesso si trovano nella mielite dei piccoli stravasi sanguigni: se tali emorragie poi presentano una grande intensità ed estensione, ciò che è forse in diretta dipendenza causale dalla specie dell'infezione, si ha la forma emorragica della mielite.

In quanto alle cellule che portano granuli di grasso e che compaiono nelle forme avanzate di mielite, Mager crede, contrariamente a Leyden, che esse non abbiano nulla a che fare direttamente con l'infiammazione: esse si trovano da per tutto dove la sostanza midollare si sfacela, ed hanno lo scopo di asportare il detrito proveniente dalla degenerazione del midollo.

Nella discussione degli esiti della mielite l'A. accede fra l'altro alla opinione, che nelle forme men gravi, che non portano fino alla scomparsa totale della sostanza dai focolai della degenerazione si sviluppi la sclerosi. Negli altri casi più gravi si formano cavità nel midollo o, più raramente, degli ascessi.

Il lavoro si chiude con un'esauriente e chiara, per quanto concisa, esposizione dell'etiologia, delle manifestazioni cliniche e della diagnosi differenziale di questa malattia tanto interessante e tanto discussa, alla letteratura della quale la presente monografia fornisce un contributo certamente pregevole.

PASTROVICH. 7

Wilbrand und Saenger. Die Neurologie des Auges. I. F. Bergmann. Wiesbaden. 1899-1900.

È un vasto trattato sui rapporti che esistono fra le malattie nervose e quelle oculari. Compilato con rara competenza da un oftalmologo e da un neuropatologo, tornerà senza dubbio di grande vantaggio ai cultori dell'una e dell'altra specialità. L'opera completa conterà di 4 grossi volumi, che gli Autori sperano di poter condurre a termine entro tre anni. Finora è uscito soltanto il 1. Volume, di circa 700 pagine, diviso in due parti, con un numero considerevole di nitidissime incisioni, che dimostrano come nulla si sia trascurato anche dal lato della edizione. Questo primo volume tratta esclusivamente della Neurologia delle palpebre.

Il 1. Capitolo riguarda la forma e la posizione delle palpebre ed il 2. la forma e la grandezza della rima palpebrale nelle condizioni normali e patologiche. Il 3. Capitolo tratta dei riflessi palpebrali e dell'anatomia del muscolo orbicolare delle palpebre; il 4. dei movimenti delle palpebre.

del bulbo. Dopo d'aver parlato, nel capitolo 5, del crampo dell'elevatore della palpebra superiore, gli Autori dedicano il capitolo 6, (che corrisponde a circa due terzi dell'intero volume), esclusivamente alla ptosi. Le differenti parti di questo importantissimo capitolo si riferiscono alle varie cause che possono determinare la caduta della palpebra superiore, come la tabe, la sclerosi, la siringomielia, la paralisi bulbare, le infezioni, le intossicazioni, le emorragie, i rammolimenti e gli ascessi cerebrali, le malattie della base, i traumi, i tumori cerebrali, ecc. Il 7. Capitolo tratta della ptosi simpatica e l'8. dei rapporti del facciale colle palpebre dal lato dell'anatomia, della fisiologia e delle alterazioni congenite.

Il 9. Capitolo è dedicato al crampo dell'orbicolare, del frontale e del corrugatore, ed il 10. alla paralisi dei muscoli innervati dal facciale.

L'esposizione dei singoli argomenti è accompagnata da numerose storie cliniche e da importanti reperti anatomo-patologici.

La materia è molto bene ordinata, e nello svolgimento delle differenti parti gli Autori, insieme ad un accurato esame bibliografico, portano sempre il contributo della loro lunga esperienza e delle loro numerose osservazioni personali.

BERTI.

Proceedings of the American medico-psychological Association. 1 vol. di p. 437. New York 1899.

Questo volume contiene il consueto resoconto del congresso annuale (55°) della importante società medico-psicologica americana. Se è un esempio del modo come si possano rendere pratici e di comodo uso questi volumi, esso non presenta tuttavia un grande interesse, perchè la maggior parte degli articoli che contiene videro già la luce, specialmente nei giornali inglesi. È sempre istruttiva, però, la discussione che accompagna i più nuovi fra gli articoli che vi sono riferiti.

Ricerche di fisiologia e di scienze affini dedicate al prof. Luigi Luciani nel venticinquesimo anno del suo insegnamento. Milano Società Editrice Libreria 1900. L. 25.

È un bel volume di 400 pagine in 4.° grande, che raccoglie 40 memorie originali che amici, allievi ed estimatori del grande fisiologo di Roma gli hanno offerto il giorno 3 del maggio prossimo passato, festeggiando con onoranze solenni ed affettuose il venticinquesimo anniversario del suo insegnamento.

Molte sono le memorie che interessano anche i neurologi; citiamo ad esempio quelle di Richet sulla terapia metatropica, di Benedikt sulla fisiologia dei movimenti dal punto di vista clinico, di Langley sull'azione pseudo-reflessa della parte superiore del simpatico toracico, di Tanzi sul tempo latente e l'energia delle reazioni volontarie, di Gaglio sulla funzione dell'ipofisi nelle rane, di Bocci sulla prevalente funzione omolaterale del cervelletto, di Seppilli sulla miotonia ed epilessia, di Mingazzini sulla fisiopatologia del linguaggio, di Tamburini sulla patogenesi delle allucinazioni viscerali, di Foderà sulle anestesi miste, di Berninzone sulla corteccia cerebrale come organo di inibizione, di Spallitti e Consiglio sull'innervazione sensitiva dei vasi linfatici, di Sciamanna sul fenomeno di Westphal.

Il volume è edito con una grande ricchezza di caratteri, di figure e di tavole, ed è ornato da una splendida riproduzione fototipica della fotografia del Luciani di cui la *Rivista* ricorda come titolo di grande onore l'antica, preziosa collaborazione, e al quale manda i più fervidi auguri perchè l'opera sua di insegnante e di pensatore, sia per lunghi anni ancora conservata per la gloria d'Italia.

G. C. FERRARI.

Volume jubilaire publié par la *Société de Biologie*. 1 vol. in 4° gr. di p. 740. Paris. Masson e C. 1899.

Nell'aprile dello scorso anno Bouchard, presidente della *Société de Biologie*, proponeva che si festeggiasse il 50.° anniversario della fondazione della Società colla pubblicazione di un resoconto generale sull'opera compinta, nel mezzo secolo che era passato, dalla Società stessa, con un indice generale delle memorie ad essa presentate, poi con un volume che raccogliesse le memorie che in questa occasione tutti i membri, onorari, titolari o corrispondenti, avessero voluto offrire in omaggio alla Società stessa.

Quest'ultimo volume, che abbiamo sott'occhi, contiene così 92 fra note e monografie originali, di diverso valore, alcune delle quali illustrate, in cui i più fra i migliori nomi della Biologia contemporanea hanno esposto se non il supremo fiore della mente loro, almeno un indice dell'indirizzo degli studi che principalmente hanno amato seguire nella loro carriera.

Non molte di queste memorie, si riferiscono alla nostra specialità, ma dal maggior numero di esse molto vi sarebbe da apprendere per chiunque aspiri ad una coltura biologica un po' estesa.

Dei tre italiani che fanno parte della Società, il Golgi ha contribuito con uno studio « Sulla struttura delle cellule nervose del midollo spinale », il Perroncito ha mandato una memoria « Su di un nuovo protovario dell'uomo e di alcune specie di animali », mentre il Mosso non pubblica nulla.

Tipograficamente il lavoro è riuscito splendidamente. Di tutte le firme degli autori è dato il *fac-simile* in cui (cosa interessante e raramente seguita), è mantenuta anche l'inclinazione della scrittura dello scrivente; inoltre il volume è ornato da 4 magnifiche eliografie dei 4 primi presidenti della Società: Rayer, Claude Bernard, Paul Bert e Brown Séquard.

Il rispetto intelligente del passato è una delle condizioni per saggiamente procedere verso l'avvenire più lontano; ma la *Société de Biologie* mostrandoci di quali forze dispone al presente, ci fa presentire la sua fortuna avvenire, e noi le mandiamo il più caldo e più sincero saluto augurale: *Vivat, crescat, floreat!*

G. C. FERRARI.

Scabia. Trattato di terapia delle malattie mentali. Vol. di p. XVIII-505. Torino, Unione tipografica editrice. 1900. L. 8.

Questo elegante volume è presentato al pubblico da una cortese lettera del Prof. Morselli il quale dice tutto il bene che il libro realmente merita. Se fosse stato fatto con maggior calma, senza l'assillo forse di qualche necessità del momento, avrebbe potuto riuscire anche meglio, perchè ne sarebbe stato curato meglio l'ordine della materia e l'armonia nella sua distribuzione, come più adatte sarebbero riuscite le citazioni; ma si sa che il meglio è nemico del bene, e dobbiamo esser lieti che questa volta esso abbia lasciato pubblicare un libro utile ed opportuno.

La materia è divisa in 4 parti: Profilassi sociale e individuale delle malattie mentali; terapia generale (cura famigliare, manicomiale, alimentazione dell'alienato, cura psichica, del letto, medicamentosa, fisica, chirurgica); terapia particolare delle diverse forme mentali divise secondo gruppi analogamente alla classificazione del Morselli; e finalmente Note di tecnica manicomiale e legislazione concernente l'assistenza e la cura dell'alienato; e ad ognuno dei diversi paragrafi tien dietro una lista di opere e di articoli consultati o da consultare. La scelta, come abbiamo dette, non è sempre la più opportuna, ma è lodevole che oltre alle opere l'A. abbia ricordato gli articoli, i quali spesso contengono dati utilissimi che troppo facilmente vanno perduti.

In complesso è un'opera la quale, se pure non è molto omogenea come il trattato analogo del Robin, che non di rado fa venire in mente, pure è assai utile e sarà letta con interesse e con utilità. G. C. FERRARI.

Pieraccini. L'assistenza dei pazzi nel Manicomio e nella famiglia. Milano, Hoepli. L. 2.50.

Insegnare semplicemente e chiaramente agli Infermieri il metodo migliore e più consono alle moderne vedute scientifiche, di prestare assistenza ai malati di mente, tanto nel Manicomio al quale sono addetti, quanto nelle case dove sono stati chiamati, è anzitutto un'opera buona. Se si considera poi di quanto valido aiuto e beneficio possa essere per il medico e per il malato stesso il poter avere un infermiere conscio della propria responsabilità e del valore della propria missione, disciplinato, non ignaro di alcune necessarie, elementarissime nozioni sulle varie principali forme di pazzia, sull'igiene e sulle medicazioni e sui soccorsi d'urgenza, si deve anche aggiungere che questa è un'opera utile. Quest'opera buona ed utile l'ha voluta compiere il Dott. Pieraccini, pubblicando coi tipi Hoepli questo suo Manuale sull'assistenza dei pazzi. L'A., pertanto, dopo alcune elementari nozioni sulle varie manifestazioni della pazzia (illusioni, allucinazioni, impulsi, deliri, ecc., ecc.), passa a trattare del Manicomio e delle varie Sezioni di esso, insegnando all'infermiere come si debba comportare in ciascuna di esse e a seconda dei singoli casi, e finisce col parlare dell'assistenza degli alienati nella loro famiglia e dei mezzi più adatti per il loro trasporto. Come si vede l'A. nulla ha tralasciato che possa essere utilmente conosciuto da un buon infermiere.

Il Prof. Morselli premette una bella e lusinghiera prefazione a questo buon lavoro del Pieraccini. F. GIACCHI.

Livi. Antropometria. Milano, Hoepli. 1900. L. 2.59.

È un lavoro di circa 240 pagine, edito dall'Hoepli e raccolto in uno di quei simpatici e comodi volumetti che oramai sono utile e ricercata produzione di questa Casa Editrice. L'A., dopo di aver trattato della metodologia antropometrica, tanto nella sua parte individuale che in quella statistica, nella quale trovansi notizie e dati preziosi riguardanti specialmente l'antropometria praticata su vasta scala sui coscritti italiani di questi ultimi anni, viene a parlare di alcune principali e fondamentali leggi antropometriche, per esporre infine particolarmente e con adatti commenti, il nuovo metodo d'identificazione dei delinquenti, che, per l'opera

alacre del Bertillon, si pratica già da tempo in Francia, e comincia ad estendersi anche agli altri Stati, facendone rilevare i vantaggi di buoni risultati, di tempo e di spesa.

La chiarezza e la praticità sono i caratteri più spiccati di questo lavoro del Livi, il quale ha voluto stabilire nettamente i limiti della antropometria, specie nei suoi rapporti colla antropologia, additandone gli utili reali che può dare, e altresì le cause di errore e i risultati non veri a cui si perviene se la sua interpretazione sia praticata senza metodo. In conclusione abbiamo in questo buon Manuale una utile e precisa guida per chi desidera iniziarsi agli studi antropometrici, ancora così poco conosciuti o così male intesi. Due utilissime tavole di calcoli fatti, una per la ricerca dell'indice cefalico, l'altra per quella del ponderale, chiudono questo Manuale che merita davvero di essere caldamente raccomandato.

F. GIACCHI.

Krafft-Ebing. Médecine légale des aliénés. Edition française, traduite sur la dernière édition allemande et annotée par le Dr. A. Remond. Paris. Doin. 1900.

Questa traduzione francese dell'opera del Krafft-Ebing è fatta sulla edizione tedesca di cui già parlò in questa *Rivista* nel 1896 il Prof. L. Borri. Di nuovo vi sono alcune aggiunte del traduttore, tra cui notiamo: le disposizioni legali sulla imputabilità in Olanda, Italia, Belgio, Francia; sulla necessità di una istruttoria psichiatrica per i malati condotti in osservazione; sull'influenza della simulazione sullo stato morale e fisico; ecc. Il Remond ha pure arricchito di un discreto numero di osservazioni originali la larga serie già raccolta dal Krafft-Ebing stesso.

ARRIGO TAMBURINI.

Ferri. Sociologia criminale. 1 vol. di p. XVI-999, con 2 tavole grafiche. Torino, Bocca, 1900. L. 16.

La prima edizione di questo libro, pubblicata venti anni or sono, non contava più di 150 pagine; questa, che è la IV^a, ne conta, di puro testo, 950. I cardini e i fondamenti della dottrina restano gli stessi; sono cioè, come dice l'A., « le linee generali della scienza criminale e penale rinnovata dal metodo sperimentale e dall'osservazione »; ma nuova è tutta la ricchezza degli esempi e delle citazioni che allargano il campo di vista aperto da ciascun problema; nuova ancora, nella scienza, e meravigliosa è la tenacia con cui l'A. mette sapientemente alla prova le proprie convinzioni, dimostrando come esse siano sempre giovani e vittoriose.

Non è nostra intenzione di dar qui un resoconto bibliografico di questa opera eccellente, benchè ci consoli di veder così fiorente un ramo della scienza che coll'antropologia criminale divide la gloria di essere quasi assolutamente italiana: ma non possiamo non meravigliarci e non dolerci che un uomo di così profonda coltura sociologica e psicologica, il sostenitore di una scienza che ha avuti per padri spirituali Roberto Ardigo, Pietro Ellero, Cesare Lombroso; un uomo che è chiamato all'onore di dettare le sue lezioni in una delle più fiorenti Università straniere, in un paese così progredito com'è il Belgio, non sia ritenuto degno dello stesso ufficio nella sua patria.

G. C. FERRARI.

Duprat. *Le causes sociales de la folie.* Paris. Alcan 1900. Fr. 2.50.

Il libro ha l'alto scopo pratico di rendere evidente la necessità d'una educazione virile e d'una disciplina dello spirito, onde, migliorate le condizioni della vita, siano tolti od alleviati molti fattori sociali della pazzia. Questo scopo ci pare venga raggiunto perfettamente.

Gli avvenimenti sociali influiscono sui disturbi mentali in primo luogo in modo superficiale, col conferire una data impronta speciale ad un delirio, che in un individuo predisposto sarebbe comparso ad ogni modo, soltanto sotto altro aspetto. Ne fanno fede tra l'altro le numerose vittime del disastro del Panama e dell'affare Dreyfus, che s'incontrano negli ultimi anni fra i paranoici; e l'epidemia di follia religiosa che all'apparire del Conselheiro nel Brasile, pochi anni or sono, s'impadronì di buon numero di alienati. Questo genere d'influenza viene esercitata in sommo grado sulle persone isteriche di cui la plasticità dello spirito, la suggestionabilità, è carattere quasi specifico.

Oltre a ciò, però, le condizioni sociali hanno sul cervello umano una influenza ben più grave; esse possono divenire vere e proprie cause della pazzia stessa.

La degenerazione è un fenomeno sociologico: l'eredità patologica, causa eminente di pazzia, è specialmente la conseguenza di matrimoni infelici, fatti sotto la scorta d'interessi d'ordine economico, politico o confessionale.

Del progrediente aumentare della demenza paralitica sono precipua causa la prolessività e l'instabilità della nostra vita sociale: la lotta snervante per l'esistenza, il sopraccarico di lavoro, che la sempre crescente concorrenza impone anche alle donne ed ai ragazzi, i cambiamenti improvvisi di condizione causati da disastri finanziari, ecc.

Gli eccessi e le intossicazioni stesse, alle quali noi al presente ci esponiamo, sono altrettanti effetti della miseria sociale, della cattiva nutrizione degli operai, ed alla lor volta, insieme a tanti altri fattori d'indole sociale, causa di concezioni deliranti e di paralisi generale.

La megalomania, e in generale l'ambizione che vediamo tanto di frequente dominare il delirio degli alienati, non è che l'esagerazione delle tendenze ambiziose della nostra vita sociale; mentre varietà di delirio ambizioso sono quello di cupidigia, quello di rivendicazione e la paranoia querulante.

La follia religiosa tuttora frequente, per quanto oggi differente dai secoli passati, è intimamente collegata alla povertà d'un paese, alla mancanza di comunicazioni, all'ignoranza degli abitanti, allo sviluppo delle superstizioni.

Riguardo alla terapeutica delle malattie mentali, l'A., sulla base dei risultati finora ottenuti da quegli Asili che possiedono una Colonia agricola, raccomanda la fondazione di laboratori d'alienati, dove il lavoro sia ripartito in modo che ogni gruppo d'operai spieghi un'attività complementare a quella del gruppo vicino, di modo che sia lecito sperare che l'ammalato riesca a concepire una certa sociabilità, si senta legato agli elementi del suo ambiente talchè si sviluppi in lui spontanea l'obbedienza ad una regola comune, preludiante all'obbedienza alla ragione.

Ottimisticamente, con una fiducia negli uomini che noi vorremmo poter condividere, è trattata in fine la profilassi. Possa quella nuova aurora, che l'autore già intravede, sorgere presto luminosa e compiere sulla società l'invocata opera di salute.

PASTROVICH.

Pikler. Das Grundgesetz alles neuro-psychischen Lebens. Vol. di p. XVI. 255. Leipzig. Barth. 19 O. Mk. 8.

L' A., professore di scienze politiche e di diritto a Budapest, ci presenta in questo suo libro un saggio di fisiologia psicologica.

Egli si scusa ad ogni volger di pagina per l'ardire avuto di metter bocca in un argomento che, data la sua poca preparazione in materia, gli sfuggiva ad ogni momento di mano; ma, anzitutto, ha fatto un libro ben pensato ed interessante, e l'esito buono dovrebbe bastare a fargli perdonare ogni altra cosa; ma poi, egli non è il primo venuto nella trattazione delle discipline psicologiche, perchè, anzi, il suo libro, pubblicato qualche anno fa in inglese, « *Psychology of the belief in objective existence* » fu accolto dalla critica assai favorevolmente.

Egli prende le sue mosse dalla osservazione che alla profonda trasformazione che ha sconvolto la psicologia subbiettiva, non ha tenuto dietro alcuna modificazione della interpretazione fisiologica dei fatti osservati. Ora, si chiede l' A., come può darsi che quella stessa fisiologia che spiegava, alla meglio o alla peggio, la psicologia associazionista, possa servir di base alla psicologia attuale, che afferma invece la sua credenza nella unità della coscienza e nell'ufficio altissimo, prevalente, delle condizioni del sentimento? Ciò non è facilmente ammissibile; ed è perciò che l' A. muove alla ricerca di una nuova base della vita neuropsichica.

Le condizioni che danno, per così dire, il tono alla vita vegetativa devono esercitarsi anche sulla vita psichica e reggerne gli avvenimenti. Tutti i processi della vita psichica, - sentimento e volontà, - associazioni, ideazione, pensieri, - percezione, riconoscimento, comparazione, - debbono essere intesi come una variazione nella continuità della vita vegetativa. Si ha un atto di coscienza o di movimento quando questa vita vegetativa trova la sua via di resistenza minima. L'opportunità della scelta delle reazioni motorie si spiega, non per mezzo dell'adattamento di certe associazioni motorie, determinate da stimoli differenti, nè per la differente resistenza alla conducibilità di diverse vie motrici di scarico, per l'effetto di stimoli differenti, ma sibbene colla differente intensità della resistenza che, per via del tono nervoso degli organi, il movimento continuo della vita vegetativa oppone ad ogni atto centripeto secondario delle diverse innervazioni.

In ogni molecola dei centri nervosi l' A. troverebbe quindi un movimento di assimilazione e di disassimilazione, analogo a quello della vita vegetativa, che potrebbe esser mutato mediante una data azione continuata su tutte le molecole, ma che dovrebbe tendere ben presto a riconquistare la sua via di resistenza minima.

L' A. riconosce come precursori, *in partibus*, di queste sue idee, Stout, colla sua « *Analytic Psychology* » e specialmente William James coi suoi « *Principles of Psychology* », opera che egli ritiene il miglior libro di psicologia; ma in una appendice dimostra come la sua teoria sia per sé stante e come abbia precorso alle parole di questi autori.

G. C. FERRARI.

INDICE BIBLIOGRAFICO

RIVISTE TEDESCHE.

Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.

Vol. LVII. N. 2-3. — **Moeli C.** *Ueber die vorübergehenden Zustände abnormen Bewusstseins in Folge von Alkoholvergiftung und über deren forensische Bedeutung.* - (Degli stati transitori di anomalia della coscienza dovuti all'intossicazione alcolica e del loro significato medico-legale). 15 casi di vario interesse. — **Tiling-Rothenberg Th.** *Die Moral Insanity beruht auf einem excessiv sanguinischen Temperament.* - (La pazzia morale si basa di un temperamento eccessivamente sanguigno). — **Wreschner A.** *Eine experimentelle Studie über die Association in einem Falle von Idiotie.* - (Studio sull'associazione in un caso di idiozia). Coi metodi del Sommer (nella clinica del quale è fatto il lavoro), ancora più sminuzzati, senza renderli più utili. — **Buchholz.** *Ueber die Aufgaben des ärztlichen Sachverständigen bei der Beurtheilung Imbeciller.* - (Ufficio del perito medico nel giudizio sugli imbecilli). — **Mongeri.** *Die Aetiologie und die Behandlung der Puerperalpsychosen.* - (Etiologia e cura delle psicosi puerperali). Collo siero antistreptococcico. L' A. si riferisce ad un solo caso curato con esito buono. Nel Manicomio di Reggio è stato provato su 6 ammalate, diversi anni or sono, e sempre con esito nullo.

N. 4. — **Muralt.** *Katattonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen.* - (Sintomatologia catatonica dopo traumi al capo). — **Elmiger.** *Ueber 49 Fälle von Pubertätsirresein.* - (49 casi di psicosi della pubertà). — **Naab.** *Zur Behandlung des Status epilepticus.* - (Cura dello stato epilettico). Coll' idrato di amilene. — **Lustig.** *Zur Casuistik der Paralyse.* - (Per la casistica della paralisi). — **Heimann.** *Die Todesursachen der Geisteskranken.* - (Le cause di morte nei pazzi). Considerazioni statistiche. — Questo numero contiene pure il resoconto del Congresso dei psichiatri tedeschi a Francoforte S. M. nell'aprile u. s.

N. 5. — **Näcke.** *Ueber einige makroskopische Gehirnbefunde bei männlichen Paralytikern.* - (Di alcuni reperti macroscopici nel cervello dei paralitici). — **Hoppe.** *Zwei Fälle von wiederholten Brandstiftungen unter Einfluss des Alkohols.* - (Due casi di piromania recidiva da alcool). — **Politz.** *Ueber den Wert des Schlafmittels Dormiol.* - (Del valore dell' ipnotico Dormiol). Forse è utile negli stati ansiosi, ma vale quanto gli altri, pure essendo più costoso. — **Ranschburg.** *Ueber quantitative und qualitative Veränderung geistiger Vorgänge im hohen Greisenalter.* - (Alterazioni qualitative e quantitative dei processi psichici nella vecchiaia). — **Behr.** *Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnte.* - (Osservazioni sulla paralisi progressiva negli ultimi 40 anni).

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Vol. XXXIII. N. 1. — **Probst.** *Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel und die hintere Commissur.* - (Ricerche sperimentali sulla terminazione del lemnisco, sulle vie della cuffia, il fascicolo lungo dorsale e la commissura posteriore). Con 2 tavole magnifiche. — **Ernst-Meyer.** *Einseitige Zellveränderung im Halsmark bei Phlegmone am Unterarm, nebst weiteren Bemerkungen über die Pathologie der Ganglienzelle.* - (Alterazioni unilaterali delle cellule del midollo cervicale per un flemmone dell'avambraccio, con osservazioni ulteriori sulla patologia della cellula gangliare). 2 tavole. — **Heiligenthal.** *Beitrag zur Pathologie des Hulssympathicus).* - (Contributo alla patologia del simpatico cervicale). 5 casi clinici. — **Frenkel und Foerster.** *Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis.* - (Ricerche sui disturbi della sensibilità nella tabe dorsale). 1.^a parte con 60 figure schematiche. — **Thöle.** *Mechanik der Bewegungen im Schultergelenk beim Gesunden und bei einem Manne mit doppelseitiger Serratus und einseitiger Deltoideuslähmung in Folge typhöser Neuritis.* - (Meccanica dei movimenti della spalla nel sano ed in un individuo con paralisi doppia del m. serratus ed unilaterale del m. deltoide, da neurite tifosa). — **Ida Demock.** *Ein Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse.* - (Contributo allo studio della paralisi spinale spastica). Caso clinico con 1 tav. — **Westphal.** *Ueber Gehirnambsesse.* - (Degli ascessi cerebrali). 2 casi assai interessanti. 1 tavola. — **Fürstner.** *Ueber Behandlung der Epilepsie.* - (Della cura dell'epilessia) Considerazioni generali poco nuove. — **Tesdorpf.** *Beitrag zur Lehre von der « symmetrischen Gangrän ».* - (Della gangrena simmetrica). — **Max Rothmann.** *Ueber die Pyramidenkreuzung.* (Dell'incrocio delle piramidi). Con 2 tavole. — **Koenig.** *Ueber die bei Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen mit besonderer Berücksichtigung der Zehenreflexe bei den verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung.* - (Del cosiddetto riflesso di Babinski nelle diverse forme di paralisi cerebrale infantile). — **Gumpertz.** *Beitrag zur den im Kindesalter auftretenden Seelenstörungen.* - (Dei disturbi psichici che si notano nei bambini) 1 caso di psicosi acuta dopo la dissenteria in un bambino di 6 anni; e un caso di paralisi progressiva in un ragazzo di 15 anni. Ambedue interessanti.

*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie
und für klinische Medicin.*

Vol 160. N. 2. — **Yamagiwa K.** *Eine neue Färbung der Neuroglia.* - (Di una nuova colorazione della neuroglia). Note tecniche, da servire pure come contributo alla conoscenza delle fibre della glia.

Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie.

1900. N. 123-124. — **Gaupp**. *Eduard Toulouse's Versuch einer neuen Eintheilung der Geisteskrankheiten.* (La classificazione delle malattie mentali del Toulouse). Critica in genere elogiativa. — **Liepmann**. *Demonstration eines mit Doct. Werner gemeinsam beobachteten Falles von einseitiger Apraxie.* - (Dimostrazione di un caso di aprassia unilaterale). Asinbolia motoria. — **Bratz**. *Epilepsie nach hereditärer Lues.* - (Epilessia eredo-sifilitica). — **Koenig**. *Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachstumsstörungen.* - (Dei disordini dell'accrescimento osservabili nelle paralisi cerebrali infantili). — **Vogt**. *Ueber die Flechsig'schen Associationscentren im Lichte vergleichend-anatomischer Forschung.* - (Dei centri associativi di Flechsig alla luce delle ricerche anatomo-patologiche), Cfr. q. *Rivista* fasc. prec. p. 253. — **Schmidt**. *Ueber die Geisteskranken Trinker in der Familienpflege.* - (I bevitori alienati nella cura familiare). — **Henneberg**. *Ueber Spinalpunction bei Gehirnblutungen.* - (Della puntura spinale nelle emorragie cerebrali).

N. 125. — **Gaupp**. *Zur Aetiologie und Symptomatologie des multiplen Sklerose.* - (Etiologia e sintomatologia della sclerosi multipla).

N. 126. — **Levinsohn**. *Zur Frage der reflectorischen Pupillenstarre.* - (Della rigidità pupillare riflessa).

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.

Vol. XVI. N. 5-6. — **Meyer**. *Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose, klinisch unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse verlaufend.* - (Lesione sistematica dei cordoni laterali in un caso di carcinosi che si presentava col quadro clinico della paralisi spinale spastica). 2 tav. — **Kirchgässer**. *Beiträge zur Kinder-tetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark.* - (Contributo allo studio della tetania infantile e ai suoi rapporti col rachitismo e col laringospasmo, con ricerche anatomiche sulle modificazioni delle radici post. nel midollo dei bambini). — **Steinhausen**. *Ueber Lähmung des vorderen Sägemuskels, zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Schultermuskeln.* - (Della paralisi dei serrati ant. con un contributo alla fisiologia dei muscoli della spalla). — **Hirschberg**. *Zur Lehre von den Erkrankungen des Conus terminalis.* - (Delle malattie del cono terminale). — **Balint**. *Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose.* - (Etiologia e anatomia patol. della sclerosi multipla). 3 tav. — **Preobrashensky**. *Zur Casuistik der Ptomain-Paralysen.* - (Per la casistica della paralisi da ptomaine). — **Brodmann**. *Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der isolirten Serratuslähmung nebst Bemerkungen über die erwerbsschädigenden Folgen derselben.* - (Contributo critico alla sintomatologia della paralisi isolata del serrato ant. con osservazioni sugli effetti creditari di esse).

Vol. XVII. N. 1-2. — **Pick.** *Zur Kenntniss der progressiven Muskeltrophie.* - (Dell'atrofia muscolare progressiva). 3 fig. e 3 tav. — **Hauch.** *Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Musculatur.* - (Ricerche sull'istologia normale e patologica dei muscoli striati). — **Giese.** *Ueber eine neue Form hereditären Nervenleidens.* - (Di una nuova forma di neuropatia ereditaria). Imbecillità con tremori e disartria. — **Krafft-Ebing.** *Ueber infantile familiäre spastische Spinalparalyse.* - (Della paralisi spinale spastica infantile familiare). — **Nawratski.** *Ein Fall von Sensibilitätsstörung im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus mit pathologisch-anatomischen Befunde.* - (Caso di disturbo della sensibilità nel campo del nervo cutaneo femorale esterno con reperti anatomico-patologici). — **Flatau.** *Ueber den diagnostischen Werth des Gräfe'schen Symptoms und seine Erklärung.* - (Valore diagnostico del sintoma di Gräfe e sua spiegazione). — **Hofmann.** *Ein Fall cerebraler sensibler und sensorieller Hemianästhesie und Hemiplegie.* - (Caso di emianestesia ed emiplegia sensitivo-sensoriale d'origine cerebrale). — **Probst.** *Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen.* - (Per l'anatomia e la fisiologia delle lesioni sperimentali del cervello medio). 5 fig.

N. 3-4. — **Veraguth.** *Ueber einen Fall von transitorischer reiner Worttaubheit.* - (Caso di cecità verbale pura transitoria). Caso interessantissimo con reperto necroscopico. — **Rybalkin.** *Vertigo auralis hysterica.* - Discussione sulle modificazioni dell'urina dopo gli accessi di grande isterismo. — **Rad.** *Zur Lehre von der multiplen selbständigen Gehirnnerven-neuritis.* - (Delle neuriti multipli cerebrali isolate). Caso di diplegia facciale combinata con l'oftalmoplogia esterna. — **Bechterew.** *Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, sowie frühzeitiger Atrophie der rechtsseitigen Unterschenkelmuskeln.* - (Lesioni del ponte con paralisi bilaterale dei movimenti volontari degli occhi; riso e pianto spasmodico, e atrofia precoce dei muscoli della gamba destra). — **Thoma.** *Zur pathologischen Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis.* - (Della eccitabilità muscolare patologica e dei riflessi tendinei nella tabe dorsales). 3 figure. — **Frenkel.** *Mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflex bei Tabes dorsalis.* - (Eccitabilità meccanica e riflessi tendinei nella tabe dorsale), 6 figure. — **Möbius.** *Ueber periodische Oculomotoriuslähmung.* - (Della paralisi periodica dell'oculomotore). — **Strassburger.** *Ueber des Fehlen des Achillessehnenreflexes und seine diagnostische Bedeutung.* - (Della mancanza del riflesso del tendine di Achille e del suo valore diagnostico). Come quello patellare.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

Vol. VII. N. 4. — **Hössel.** *Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen.* - Dello sviluppo della guaina mielinica nel cervello e nel midollo allungato umano). 13 figure. — **Schupfer.** *Die senile und cardiovasale Epilepsie.* - (Epilessia senile e cardiovasale), 11 fig. 1ª parte. 9 casi clinici. — **Warda.** *Ein Fall von Hysterie, dargestellt nach der kathartischen Methode von Breuer und Freud.* - (Caso di isterismo, esposto secondo il metodo catartico di

B. e F.) 1ª parte. — **Passow**. *Die Bewertung der krankhaften Geisteszustände im bürgerlichen Gesetzbuch*. - (Le morbosità mentali nel Codice civile).

N. 5. — **Hösel**. Continuazione e fine. — **Schupfer**. Idem. — **Probst**. *Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels*. - (Ricerche sperimentali sull'anatomia e la fisiologia dei talami ottici).

N. 6. — **Mingazzini**. *Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie*. - (Contributo allo studio anatomico clinico della microcefalia). Ricchissima bibliografia, forse completa, 104 citazioni. — **Wardow**. Continuazione e fine. — **Leubuscher**. *Der Selbstmord während des Jahres 1897 in Preussen*. - (Il suicidio in Prussia nel 1897). Dati statistici senza confronti e divisi purtroppo secondo classificazioni preistoriche. Di curioso si rileva che il suicidio nell'armata è più frequente d'inverno. — **Sibelius**. *Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen des Rückenmarkes, der spinalen Wurzeln und Ganglien bei Dementia paralytica*. - (Le alterazioni istologiche del midollo, delle radici spinali e dei gangli nella demenza paralitica).

Vol. VIII. N. 1. — **Förster**. *Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis in praetaktischen Stadium und über den Opticusatrophie aus den Gang der Krankheit*. - (Sintomatologia della tabe dorsale, nello stadio preatactico e dell'atrofia del nervo ottico in processo di tempo). 55 fig. — **Liepmann**. *Das Krankheitsbild der Apraxie auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie*. - (Il quadro clinico dell'aprassia, in un caso di aprassia unilaterale). 1ª parte.

N. 2. — **Woss**. *Ueber Tetanie und myotonische Störungen bei dieser Erkrankung*. - (Della tetania e dei disturbi miotonici che vi si riscontrano). — **Liepmann**. (Continuazione e fine). — **Förster**. (Continuazione e fine).

Neurologisches Centralblatt.

N. 9. — **Beckterew**. *Ueber pupillenverengernde und accomodationscentra der Gehirnrinde*. - (Dei centri corticali per la costrizione dell'iride e per l'accomodazione). — **Id.** *Noch einige Worte über objective Merkmale der Hyperästhesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen*. - (Alcune parole sui dati obbiettivi dell'iperestesia e dell'anestesia nelle neurosi traumatiche). — **Lipmann**. *Ein Fall von Echolalie*. - (Caso di ecolalia). Contributo allo studio delle atrofie localizzate. — **Hans Haenel**. *Ueber der Scapulo-humeralreflex*. - (Del riflesso scapolo-omerale).

N. 10. — **Piltz**. *Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse*. - (Mutamento reciproco, determinato sperimentalmente, della differenza pupillare nella paralisi progressiva). 2 casi. — **Eversmann**. *Ein eigenartiger Fall von weist-verbreiteter Muskelatrophie mit acutem Beginn und Ausgang in Stillstand nach 8 Jahr. Dauer*. (Caso particolare di atrofia muscolare assai diffusa ad inizio acuto ed esito in arresto dopo circa 8 anni).

N. 11. — **Obersteiner.** *Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit adquirirter pathologischer Zustände.* - (Della trasmissione ai discendenti di stati patologici acquisiti). Conclude in senso affermativo. — **Piltz.** Cont. e fine. Altri 5 casi. — **Kalmus.** *Ein Fall von Trompetenstottern.* - (Caso di balbettamento a trombetta).

N. 12. — **Bernhardt.** *Ueber die vicariirende Function der bei vollkommener Lähmung der eigentlichen Vorderarmbeuger in Thätigkeit tretenden, von den Condylen des Oberarms entspringenden Muskeln.* - (Della funzione vicariante dei muscoli che s'inseriscono ai condili dell'omero, nei casi di paralisi dei flessori dell'avambraccio). — **Hoffmann.** *Isolirte atrophische Lähmung des N. musculo-cutaneus, nebst Bemerkungen über compensatorische Muskelthätigkeit.* - (Paralisi atrofica isolata del n. muscolo-cutaneo, con osservazioni sull'attività muscolare compensatoria). — **Henschen.** *Ueber Phosphorneuritis.* - (Della neurite da fosforo).

N. 13. — **Popoff.** *Zur Lehre über die Anfangsstadien der Neuritis multiplex.* - (Degli stati iniziali della neurite multipla). — **Weygandt.** *Psychologische Beobachtungen bei einer Gasvergiftung.* - (Osservazioni psicologiche in un caso di avvelenamento da gaz). — **Klieneberger.** *Ueber eine Anomalie des ausseren Ohres.* - (Di un'anomalia dell'orecchio esterno). Aderentissimo. 3 fig.

N. 14. — **Adamkiewicz.** *Das Regenbogensehen.* - (Del vedere l'arcobaleno). È un fenomeno normale: l'Autore ne spiega la genesi descrivendolo accuratamente, perchè è una manifestazione evidente della influenza vaso-costrittrice che le emozioni hanno su di un apparato vicino ai centri nervosi. — **Näcke.** *Die Epilepsiebehandlung nach Toulouse und Richet.* - (La cura dell'epilessia di Toulouse - Richet). Con molte lodi. — **Seiffer.** *Ueber Nervenlehnung bei der Thomsen'schen Krankheit.* - (Dello stiramento dei nervi nella malattia di Thomsen). — **Heliendall.** *Ueber Pachymeningitis carcinomatosa.* - (Della p. c.). — **Popoff.** *Zur Lehre über die Anfangsstadien der Neuritis multiplex.* - (Degli studi sugli stadi iniziali della neurite multipla).

Zeitschrift für Hypnotismus.

Vol. X. N. 1. — **Forel.** *Bemerkungen zu der Behandlung der Nervenkranken durch Arbeit und zur allgemeinen Psychotherapie.* - (Della cura dei nervosi col lavoro e della psicoterapia in generale). — **Id.** *Ein wichtiges Verhältniss des Genies zur Geistesstörung.* - (Un interessante rapporto fra genio e pazzia). — **Brügelmann.** *Zur Lehre vom perversen Sexualismus.* - (Della sessualità invertita). — **Friedländer.** *Zur klinischen Stellung der sogenannten Erythrophobie und ihre Behandlung durch Hypnose.* - (Valore clinico della eretofobia e della sua cura per mezzo dell'ipnosi). — **Vogt.** *Die möglichen Formen seelischer Einwirkung in ihrer ärztlichen Bedeutung.* - (Le forme possibili di azione psichica secondo il loro significato medico). — **Grotjalm.** *Socialpsychologische Bemerkungen über die Alcohol-Euphorie.* - (Osservazioni psicologico-sociali sull'euforia da alcool).

N. 2. — **Moebius**. *Ueber des Studium der Talente*. - (Dello studio del talento). Cfr. Bibliografie. — **Muralt**. *Zur Frage der epileptische Amnesie*. - (Dell' amnesia epilettica).

*Zeitschrift für Psychologie und Physiologie
der Sinnesorgane.*

Vol. VIII. N. 1 e 2. — **Schumann**. *Beiträge zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen*. - (Dell' analisi delle percezioni visive). — **Kiesow n. Nadoleczny**. *Zur Psychophysiologie der Chorda tympani*. - (Della psicofisiologia della corda del timpano). Lavoro fatto nel laboratorio del Mosso. — **Munk**. *Die Erscheinungen bei kurzer Reizung des Chorda tympani*. - (Fenomeni da breve stimolo dell' organo visivo). —

N. 3. — **Kries J. u. Nagel**. *Weitere Mittheilungen über die funktionelle Sonderstellung des Netzhautcentrums*. - (Ulteriore contributo alla localizzazione funzionale anomala del centro retinico). — **Thorner**. *Ueber objective Refraktionsbestimmungen mittels meines reflexlosen Augenspiegels*. - (Delle determinazioni obbiettive della refrazione col mio oftalmoscopio senza riflesso). — **Kodis**. *Einige empirio-kritische Bemerkungen über die neuere Gehirnphysiologie*. - (Osservazioni empirio-critiche sulla nuova fisiologia cerebrale).

N. 4. — **Steffens**. *Ueber die motorische Einstellung*. - (Osservazioni sul senso muscolare).

N. 5-6. — Contiene l' indice bibliografico della letteratura psicologica del 1898.

RIVISTE INGLESI.

American Journal of Insanity.

Vol. LVI. N. 4. — **Ohlmacher**. *Epilepsy, rickets and the lymphatic constitution*. - (Epilessia, rachitide e costituzione linfatica). — **Martin**. *Some early pathological changes in the ganglion cells, with the report of a case*. - (Alterazioni precoci delle cellule gangliari col reperto di un caso). — **Cowles**. *Epilepsy with retrograde amnesia*. - (Epilessia con amnesia retrograda). — **Channing**. *Stigmata of degeneration*. - (Stimmate degenerative). — **Drewry**. *Revision of the insanity laws of Virginia*. - (Revisione delle leggi sui pazzi nello Stato di Virginia). — **Runge**. *How to deal with the insane*. - (Come si deve comportarsi coi pazzi?). — **Krafft-Ebing**. *The etiology of progressive paralysis*. - (Etiologia della paralisi progressiva). — **Klingmann**. *The position of the study of psychopathology in the pathological department of the Michigan Stat. Asylums for the insane*. - (Lo studio della psicopatologia nel Manicomio dello stato di Michigham). — **Clark**. *A semiannual critical digest of the literature on epilepsy*. - (Rassegna critica semestrale di alcuni lavori

sulla epilessia). — **Burr.** *The care of the recent case of insanity.* - (Cura dei casi recenti di pazzia). Indicazioni minute ma senza nulla di nuovo.

American Journal of Psychology.

Vol. XI. N. 3. — **Huey.** *On the psychology and physiology of reading.* - (Psicologia e fisiologia della lettura). Lavoro accurato e minuzioso, che sarà ampliato con qualche utilità. — **Slanoter.** *Disturbances of apperception in insanity.* - (Disturbi dell'appercezione nella pazzia). — **Swift.** *Sensibility to pain.* (Sensibilità al dolore). — **Partridge.** *Studies in the psychology of alcohol.* - (Studi sulla psicologia dell'alcool). Osservazioni generali e sperimentali. — **Guy Montrose Whipple.** *Two cases of synaesthesia.* - (Due casi di sinestesia). Interessantissimi. — **Bentley.** *The synthetic experiment.* - (L'esperimento sintetico).

Brain.

1900. Vol. XXIII. N. 89. — **Waller.** *On the excitability of nervous matter with special reference to the retina.* - (Dell'eccitabilità dell'apparecchio nervoso con speciale riguardo alla retina). 24 fig. — **Risien Russell, Batten and Collier.** *Subacute combined degeneration on the spinal cord.* - (Degenerazione subacuta combinata del midollo spinale). 10 tav. — **Berkley.** *The pathological findings in a case of general cutaneous and sensory anaesthesia without psychical implication.* - (Reperti necroscopici in un caso di anestesia cutanea e sensoriale generale senza complicazioni psichiche). — **Purves Stewart and Turner.** *A case of transverse lesion of the spinal cord, with a contribution to the localisation of muscles in the cord.* - (Caso di mielite trasversa, e contributo alla localizzazione dei centri dei muscoli nel midollo).

Journal of Mental Science.

N. 194. — **Maudsley.** *The new psychology.* - (La nuova psicologia). Attacco velato, ma eloquente, contro la nuova scienza che, secondo Maudsley, non può mantenere ciò che promette troppo facilmente. Prende ad esempio la psicologia infantile e la psicofisica. — **Koenig.** *On pupillary anomalies in paralysed and non paralysed idiot children, and their relation to hereditary syphilis.* - (Anomalie pupillari nei bambini idioti paralizzati e non paralizzati e loro relazioni colla sifilide ereditaria). — **Whiteway.** *The Asylum at Pau, a self supporting public Asylum.* - (Il Manicomio di Pau, esempio di un asilo che si mantiene da sé). — **White.** *The remodelling of an old Asylum.* - (Il rimodernamento di un vecchio Manicomio). Quello della City of London. — **Patterson.** *An analysis of one thousand admissions in the « City of London » asylum.* - (Analisi di un migliaio di ammissioni nel manicomio « City of

London »). — **Dawson**. *The best method of dealing with the pathological work of the Irish asylums*. - (Il metodo migliore per trattare l'anatomia patologica dei manicomi Irlandesi). — **Harrington Sainsbury**. *The therapeutics of insanity*. (La terapia della pazzia). — **Turner**. *A theory concerning the physical conditions of the nervous system which are necessary for the production of states of melancholia, mania, ecc.* - (Teoria relativa alle condizioni fisiche del sistema nervoso necessarie per produrre stati di melanconia, mania, ecc.).

Journal of Nervous and Mental Disease.

N. 4. — **Taylor and Clark**. *Landry's paralysis. Remarks on classification*. (Paralisi di L. Note relative alla classificazione). — **Mills**. *A case of unilateral progressive ascending paralysis, probably representing a new form of degenerative disease*. - (Caso di paralisi unilaterale progressivamente ascendente che rappresenta forse una nuova forma di malattia degenerativa). — **Dercum**. *A case presenting right sided hemiplegia with hemianesthesia, right homonyms hemianopsia, jargon aphasia, Wernicke's pupillary reaction sign and neuritic pain in the arm of the paralyzed side*. - (Caso di emiplegia con emianestesia destra, emianopsia omonima, reazione pupillare di W., e dolori neuritici nel braccio destro). — **Wharthon Sinkler**. *A case of acute poliomyelitis anterior in a youth seventeen years age*. - (Caso da poliomielite anteriore acuta in un giovane di 17 anni). — **Harlan**. *Transient real blindness in hysteria*. - (Cecità reale transitoria nell'isterismo).

N. 5. — **Fischer**. *Inaugural address before the American Neurological Association*. - (Discorso inaugurale dell'A. N. A.). — **Mills**. *Tumor of the superior parietal convolution accurately localized and removed by operation*. - (Tumore della circonvoluzione parietale superiore, localizzato esattamente e asportato). Endotelioma. — **Patrik**. *A case of amaurotic family idiocy*. - (Caso di idiozia familiare amaurotica). — **Sydney Kuh**. *A case of amaurotic family idiocy*. - (Id.). — **Beard Chas**. *The appearance of the fundus oculi*. - (Esame del fondo dell'occhio). Nei due casi precedenti. — **Courtney**. *Raynaud's disease in the insane*. - (Malattia di Reynaud nei pazzi). 1 fig. — **Given Campbell**. *Two cases of muscular atrophy*. - (Due casi di atrofia muscolare).

N. 6. — **Walton and Paul**. *Contribution to the study of the plantar reflex, based upon seven hundred examination made with special reference to the Babinski phenomenon*. - (Il riflesso plantare studiato in 700 casi con riguardo speciale al fenomeno di B). — **Dercum**. *Two cases of primary neurotic atrophy, bearing resemblance to multiple neuritis*. - (Due casi di atrofia nervosa primitiva, assomiglianti alla neurite multipla). — **Pierce Clark**. *A digest of recent work on epilepsy*. - (Rassegna critica sull'epilessia).

N. 7. — **Howell T. Pershing**. *A case of Wernicke's conduction-aphasia with autopsy*. - (Caso di afasia di conduzione di W. con autopsia). — **Fragkel and Collins**. *A clinical study of some reflexes*. - (Studio clinico su diversi riflessi). — **Pierce Clark**. Continuazione e fine.

Psychological Review.

Vol. VII. N. 4. — **Mo. Keen Cattell.** *On relations of time and space in vision.* - (Delle relazioni fra tempo e spazio nella visione). — **Woodworth and Thorndike.** *Judgments of magnitude by comparison with a mental standard.* - (Giudizi di grandezza fatti confrontando con un' immagine mentale). — **Pierce.** *A new explanation for the illusory movements seen by Helmholtz on the Zöllner diagramm.* - (Una nuova spiegazione dei movimenti illusori veduti da H. nel diagramma di Zöllner). — **Mary Whitou Calkins.** *Elements of conscious complexes.* - (Elementi degli stati di coscienza complessi).

N. 3. — **Lloyd Morgan.** *On the relation of stimulus to sensation in visual impressions.* - (Rapporto fra stimolo e sensazione nelle impressioni visive). — **Solomons.** *A new explanation of the Weber law.* - (Una nuova spiegazione della legge di Weber). — **Meyer.** *Elements of a psychological theory of melody.* - (Elementi su di una teoria psicologica della melodia). — **Kirkpatrick.** *Individual tests of school-children.* - (Reattivi mentali pei ragazzi delle scuole).

RIVISTE FRANCESI.

Annales médico psychologiques.

N. 3. Maggio-Giugno. — **Lokalsky.** *L' état de l'appareil vasomoteur dans les maladies mentales aiguës.* — **Jacquin.** *Du sérum artificiel en psychiatrie.* Negli stati infettivi, di autointossicazione, ecc. per diminuire e fare eliminare le tossine. — **Pelas.** *Le repos au lit dans le traitement des aliénés.* — **Wehrlin.** *De quelques cas d'homicide commis par des psychopathes.* Cont. e fine. — **Pons.** *Du secret dans les asyles publics d' aliénés.* Continuaz.

Vol. LVIII. N. 1. Luglio-Agosto. — **Christian.** *Les impressions d' un médecin alieniste allemand sur la Maison nationale de Charenton.* — **Ritti.** *Eloge du Dott. E Billod.* — **Binet-Sanglé.** *Histoire des suggestions religieuses de François Rabelais.* — **Greindeberg.** *Des psychoses consécutives à l' intoxication oxy-carbonique.* — **Pons.** Contin.

Archives d' Anthropologie criminelle, de Criminologie et de Psychologie normale et pathologique.

N. 87. — **Tarde.** *Leçon d' ouverture d' un cours de philosophie moderne au Collège de France.* — **Marty.** *Taille et délinquance.* — **Proal.** *L' adultère de la femme.* Accurata rassegna critica.

N. 88. **Max Simon.** *Les utopistes.* — **Lacassagne.** *Rapport sur l'enseignement de la médecine légale à la Faculté de médecine de Lyon.* — **Ferrier.** *La pédérastie en prison.* — **Marandon de Montyel.** *Contribution à l'étude des aliénés poursuivis, condamnés et acquittés.*

Archives de Neurologie.

1900. N. 53. — **Cololian et Rodiet.** *Hypérésthésie corticale dans l'alcoolisme aigu.* — **Teliepow.** *Notes cliniques de la section des maladies nerveuses à l'hôpital militaire de Kiel.* — **Vallon et Walol.** *Le phénomène de la corde musculaire dans la mélancolie.* - E la contrazione idio-muscolare di Schiff.

N. 54. — **Kéraval et Bavariat.** *Observation de chorée rythmique héréditaire d'Huntington, examen histologique.* — **Cololian et Rodiet.** - Cont. e fine. — **Bourneville et Bellin.** *Idiotie symptomatique des lésions destructives du lobule de l'insula, sclérose atrophique du lobe temporal.*

N. 55. — **Courmont et Cade.** *Sur un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne.* — **Marandon de Montyel.** *Du sens génital étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale.* — **Bourneville.** *Idiotie et épilepsie symptomatiques de sclérose tubéreuse ou hypertrophique.*

Journal de Neurologie.

1900. N. 7. — **Van Gehuchten et Le Mort.** *Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie.* — **Van Gehuchten.** *Sur une disposition anormale des fibres de la pyramide bulbaire.* — **Dubois.** *Deux cas de névralgie du sciatique et de ses branches, d'origine grippale.* — **Croocq.** *Polynéurite, incontinence d'urine et des matières fécales, tachycardie, hoquet, guérison.*

N. 8. — **De Buck et De Moor.** *Syringomyélie ou atrophie musculaire progressive?* — **De Buck et Van der Linden.** *Lésion cérébrale par contrecoup.* — **Croocq.** *Un cas de sclérose en plaques avec four-rere.* — **Id.** *Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec phénomènes bulbaires.*

N. 9. — **Van Gehuchten.** *Un cas d'épilepsie jacksonienne guérie par intervention opératoire.* — **Id.** *A propos d'une disposition anormale des fibres de la pyramide bulbaire.*

N. 10. — **Stefanowska.** *Étude histologique du cerveau dans les ommeil provoqué par la fatigue.* — **Soukhanoff.** *Note sur l'imprégnation isolée des cellules névrogiques par la méthode de Golgi-Ramon y Cajal.*

N. 11. — **Seaux.** *Tabes et traumatisme.* — **De Buck et Van der Linden.** *Le traitement de l'ulcère variqueux par l'élongation et la dissociation fasciculaires des nerfs.*

N. 12. — **Sano.** *Contribution à l'étude de la cellule pyramidale et des localisation motrices dans le télencéphale.*

Journal de Physiologie et de pathologie générale.

Di articoli che interessino più o meno direttamente la nostra specialità troviamo i seguenti:

1900. N. 3. — **Battelli.** *Le retablisement des fonctions du coeur et du système nerveux central après l'anémie totale.*

N. 4. — **Vogt Oskar.** *Valeur de l'étude de la myélinisation pour l'anatomie et la physiologie du cerveau.* — **Carvalho.** *Influence de la température sur la fatigue des nerfs moteurs de la grenouille.* — **Charrin.** *Toxicité urinaire et auto-intoxication.*

Le Névrose.

Vol. I. Fasc. 1. — **Van Gehuchten.** *Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques I. Le nerf intermédiaire de Wrisberg.* — **Nelis.** *L'apparition du centrosome pendant le cours de l'infection rabique.* — **Van Biervliet.** *La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse (chromolyse physiologique et chromolyse expérimentale).* — **Pavlow.** *Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux supérieurs. I. Le faisceau longitudinal pré dorsal on faisceau tecto-bulbaire.* — **Van Gehuchten et C. Nelis.** *Les lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme.*

Fasc. 2. — **Van Gehuchten et Nelis.** *Les lésions rabiques.* — **Pavlow.** *Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux supérieurs.* — **Van Gehuchten.** *A propos de l'état moniliforme des neurones.* — **Pavlow.** *Le faisceau de v. Monakow.* — **Van Gehuchten.** *Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques.* — **Van Gehuchten et De Neef.** *Les noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée chez l'homme.*

Revue Neurologique.

N. 9. — **Huet.** *Sur un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf r. current.* — **Crouzon.** *Sur un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale.*

N. 10. — **Verger**. *Contribution à l'étude des paralysies nucléaires du trijumeau*. — **Touche**. *Fracture de la colonne cervicale au cours d'un mal de Pott. Paralyse des quatre membres, anesthésie à topographie radiculare*.

N. 11. — **Thomas**. *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques*. — **Hansen e Helberg**. *A quel âge s'acquiert le plus souvent la syphilis et à quel âge éclate le plus souvent la paralysie générale?* - Da 20 a 25 la prima, da 35 a 40 la seconda.

N. 12. — **Gilles de la Tourette**. *Des rapports de la chorée de Sydenham avec le rhumatisme, la puberté et la chorée dite « des femmes enceintes »*. — **Comar**. *Sur les rapports de la cénesthésie cérébrale avec l'amnésie hystérique*.

Rerue de psychiatrie

1900. N. 4. — **Klippel et Lopez**. *Du rêve et du délire qui lui fait suite dans les infections aigües*. — **Sérieux**. *La nouvelle classification des maladies mentales du prof. Kräpelin*.

N. 5. — **Vaschide**. *L'Institut psychiatrique de Reggio*. - Descrizione, corredata di molte figure, del nostro Istituto, e sull'opera scientifica del Prof. Tamburini. 1^a parte. — **Jacquin**. *Tumeur maligne et aliénation mentale*. — **Anthéaume**. *Note sur un cas d'épilepsie essentielle consecutive à la trépanation*.

N. 6. — **Klippel et Trenaunay**. *Un cas de rêve prolongé d'origine toxi-infectieuse*. — **Vaschide**. - Continuazione e fine. — **XXX**. *L'internement des aliénés au théâtre*. - In difesa degli alienisti contro le accuse di sequestri di persona che vengono spesso fuori, specie in Francia, nei libri e nelle commedie.

RIVISTE ITALIANE.

Annali di Freniatria e Scienze affini.

1900. Vol. N. 1. — **Tirelli**. *Tentato uxoricidio per acido solforico*. - **Pellizzi**. *Studi clinici ed anatomo-patologici sull'idiozia*.

N. 2. — **Pellizzi**. *Studi clinici ed anatomo-patologici sull'idiozia*. - **Bursio**. - *Emiplegia con dolori ed accessi di riso spasmodico da ram-mollimenti nel nucleo lenticolare interessante la capsula interna*. — **Tirelli**. *Un caso di arresti multipli di sviluppo osservati in una giovane*.

Annali di Nevrologia.

Vol. XVIII. Fasc. 1-2. — **Colucci e Piccinino**. *Su alcuni stadij di sviluppo delle cellule del midollo spinale umano*. — **Del Greco**. *Idee fisse e disgregazione psicologica*. — **Colucci**. *La zona perinucleare nella cellula nervosa*.

Archivio di psicologia collettiva e scienze affini.

Anno I. N. 1. Aprile 1900. — **Rossi**. *Due parole di programma*. — **Id.** *La psicologia collettiva nell'arte* — **Serra**. *Biogenesi e materia vivente*. — **Squillace**. *L'arte nella sociologia*.

N. 2. — **Alimena**. *Per la storia della psicologia collettiva*. — **Rossi**. *Emilio Zola e la psicologia collettiva nell'arte*. — **Serra**. — *Cont. e fine*. — **De Chiara**. *Lettura dantesca*.

N. 3. — **Rossi**. *La psiche collettiva nell'arte*. — **Baratono**. *Sulla psicologia collettiva*. — **Rossi**. *La psicologia collettiva e il folk-lore*. — **Pietropaolo**. *Filosofia e religione. Ricordi di psicologia collettiva*. — **Paternostro**. *Note di estetica collettiva*.

N. 4. — **Rossi**. *La psiche collettiva nell'arte contemporanea (Ibsen, D'Annunzio)*. — **Baratono**. *Le basi psicologiche del fenomeno collettivo*. — *Ricordi e speranze di psicologia collettiva*.

*Archivio di psichiatria, Scienze penali.
ed Antropologia criminale*

Vol. XXI. N. 3. — **Celesia**. *Sulla inversione sessuale*. — **Mariani**. *Psicopatia sessuale. Mazoclastia*. — **Pianetta**. *Contributo allo studio sulle anomalie delle estremità nei pazzi*. - Con 4 fig. — **Moebius**. *Sull'attitudine alla matematica*. - Con 4 tav. (Cfr. Bibliografie). — **Luzzatto**. *Intorno al concetto di normalità*. — **Lombroso**. *Les peines des femmes*.

Fra le comunicazioni minori notiamo:

Battistelli. *Piede prensile ed esodattile* (ill.). — **Leggiardi Laura**. *Il cervello di Vacher* (ill.). — **Frigerio**. *Sulla morte apparente e il nitrato d'amile*. — **Lombroso Paola**. *La ricchezza e lo spopolamento in Francia*. — **Arnaud**. *Vizio, pseudo-genialità e istero-epilessia*. — **Cappone**. *Tipo di alcoolista cleptomane*.

Archives Italiennes de Biologie.

Tome XXXIII. Fasc. I. — **Treves**. *Sur les lois du travail musculaire volontaire*. — **Vassale et Generali**. *Fonction parathyroïdienne et fonction thyréoidienne*.

Fasc. II. — **Bottazzi**. *Contributions à la physiologie du tissu musculaire lisse*. — **Id.** *L'action du vague et du sympathique sur l'œsophage du crapaud*. — **Camerano**. *L'étude quantitative des organismes et le coefficient somatique*. — **Deganello**. *Action de la température sur le centre bulbaire inhibiteur du cœur et sur le centre bulbaire*

vasoconstricteur. — **Frey et Kiesow.** *Sur la fonction des corpuscules tactiles.* — **Mosso.** *Température du corps dans le jeûne, et vitesse d'assimilation des hydrates de carbone.*

Atti della Società Romana di Antropologia.

Vol. IV. Fasc. III. 1900. — **Tedeschi.** *Le aree del cranio.* — **Battistelli.** *Il sistema pilifero nei normali e nei degenerati.* — **Ardun-
Onnis.** *Contributo all'antropologia della Sardegna.* — **Giuffrida-
Ruggeri.** *Lo sviluppo della faccia in alcune popolazioni dell'Italia
superiore.*

Giornale internazionale delle Scienze mediche.

15 Aprile 1900. — **Cascella.** *Del peso dell'encefalo nei malati
di mente.*

Il Manicomio moderno.

Vol XVI. N. 1. — **Angiolella.** *Sulle alterazioni delle cellule ner-
vose negli stati di eccitamento e di depressione. Ricerche sperimentali.*
— **Fornasari di Verce.** *Sindrome allucinatoria confusionale in dege-
nerato. Nota clinica.* — **Del Greco.** *La questione del genio. Studio
critico.* — **De Cesare.** *Sul valore terapeutico dei metodi Flechsig e
Bechterew comparati col bromuro di potassio nella epilessia.* — **An-
giolella.** *Sull'isterismo maschile. Nota clinica.* — **Galdi.** *Sulla frenosi
maniaco-depressiva del Kraepelin.* — **Canger e De Cesare.** *La Dionina
nella cura delle malattie mentali.*

Il Pisani.

Vol. XXI. N. 1. — **Salemi Pace.** *Ossessioni, idee fisse e volontà
dal punto di vista psicologico, giuridico e sociale.* — **Mirto.** *I cosiddetti
deliri di espogliazione e di rivendicazione.*

Revue internationale de Thérapie Physique.

Vol. 1. N. 1. — **Buxbaum.** *L'état actuel de la radiologie.* —
Colombo. *Le lait comme agent modificateur de la pression du sang.*
— **Winternitz et Gärtner.** *L'Ombrophose, appareil transportable pour
bains de pluie d'eau avec acide carbonique.*

Rivista mensile di Neuropatologia e Psichiatria.

Vol. 1. N. 1. — **Bonfigli.** *Contribuzione allo studio della diagnosi differenziale fra paralisi progressiva e follia a doppia forma.* — **De-Sanotis.** *Resoconto del Congresso Psichiatrico di Napoli (10-14 Ottobre 1899).*

N. 2. — **De-Sanotis.** *Miopia progressiva e insufficienza mentale.*
— **Mariani.** *Un sogno mistico.*

Rivista di Patologia nervosa e mentale.

N. 4. — **Lugaro.** *Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi.*
(1 parte ill.).

N. 5. — **Deganello.** *Un caso di poroencefalia.*

N. 6. — **Lugaro.** - Continuazione.

Rivista di Scienze biologiche.

Anno II. N. 4-5. — **Delpino.** *Questioni di biologia vegetale (3). Funzione nuziale e origine dei sessi.* — **Cuboni.** *La teratologia vegetale e i problemi della biologia moderna.* — **Cattaneo.** *Che cosa si deve intendere per « eredità dei caratteri acquisiti ».* — **Lombroso.** *Il polimorfismo degli insetti sociali e degli uomini.* — **Leggiadri Laura e Vareglia.** *Contributo allo studio delle varietà delle circonvoluzioni cerebrali nei delinquenti.* — **Celesia.** *Il polimorfismo nella divisione del lavoro sociale.*
G. C. FERRARI.

NOTIZIE

*XIII Congresso internazionale di Medicina a Parigi
Sezione di Neurologia, dal 2 al 9 Agosto 1900*

Sono all'ordine del giorno le seguenti relazioni:

L'afasia motrice pura (senza agrafia). Afemia pura. Relatore: Ladame.

Afasie ed amnesie. Rel. Tamburini.

Dell'importanza del centro uditivo del linguaggio come organo inibitorio del meccanismo del linguaggio. Rel. Pick.

Sui centri di proiezione e d'associazione del cervello umano. Rel. Flechsig, Hitzig, v. Monakow.

La diagnosi differenziale fra l'emiplegia organica e quella isterica. Rel. Ferrier e Roth.

Le lesioni non tabetiche dei cordoni posteriori del midollo. Rel. Dana, Bruce, Homen.

Natura e cura della mielite acuta. Rel. v. Leyden, Marinesco, Crocq, Fischer.

La natura dei riflessi rotulei. Rel. Jendrassik e Sherrington.

*II. Congresso internazionale dell'ipnotismo sperimentale e terapeutico,
da tenere a Parigi dal 12 al 16 Agosto 1900.*

Vi saranno svolte le seguenti relazioni:

Redazione di un vocabolario relativo alla terminologia dell'ipnotismo e dei fenomeni che ad esso si riferiscono. Rel. Bérillon, Farez.

Rapporti fra ipnotismo e isterismo. Rel. Magnin, Crocq.

Applicazioni dell'ipnotismo alla terapia generale. Rel. Milne Bramwell.

L'ipnotismo e la suggestione nella cura delle malattie mentali e dell'alcoolismo. Rel. Tokarsky, Lloyd Tucker.

Applicazioni dell'ipnotismo alla pedagogia generale ed alla ortopedia mentale. Rel. Bérillon.

L'ipnotismo come mezzo di investigazione psicologica. Rel. Vogt, Farez, Regnault.

L'ipnotismo e la suggestione di fronte alla giurisprudenza. Rel. Schrenk Notzing, Joire.

Responsabilità speciali che risultano dalla pratica dell'ipnotismo sperimentale. Rel. Boirac.

*IV. Congresso internazionale di Psicologia da tenere a Parigi
dal 20 al 25 Agosto 1900.*

Il grande numero e l'importanza delle comunicazioni annunciate per questa importantissima riunione, e il valore dei psicologi che vi interverranno, fanno ritenere che questo Congresso riuscirà uno dei più importanti fra gli innumerevoli che si vanno tenendo ora a Parigi. Come degli altri, ne riferiremo estesamente nel prossimo fascicolo.

NECROLOGIA

KORSAKOFF. È morto il 14 giugno u. s. di un' affezione cardio-vasale, nel fiore dell'età, spassato da un lavoro enorme fatto coraggiosamente per anni ed anni nella Università, nelle Cliniche, nelle Società scientifiche di cui era la mente agitatrice (era Vice-presidente della Società dei Psichiatri e dei Neurologi di Mosca, e Presidente della Società di Psicologia), e per la sua estesissima clientela privata.

Clinico insigne, lascia nella scienza il suo nome legato ad una sindrome ben nota, ad un Trattato di Psichiatria, ad un volume sulla paralisi alcoolica, e ad un' infinità di altre memorie in cui brillarono sempre le sue eminenti qualità di acuto osservatore e di deduttore arguto.

Ma il nome di Korsakoff resterà ancora più vivace nella memoria dei suoi conterranei per una grande opera umanitaria: egli è stato per la Russia ciò che Chiarugi fu in Italia, e Pinel in Francia; quegli, cioè, che primo fece comprendere come l'alienato fosse un ammalato, talvolta guaribile, sempre curabile, e non un essere feroce. Tutta l'odierna organizzazione manicomiale russa è, così, opera sua.

Chi ha avuto la fortuna di conoscerlo e di apprezzare la profonda coltura, la modestia rarissima e il cuore gentile che si nascondevano in quella forte figura, non può non rimpiangere che egli sia così presto scomparso, mentre la sua mente pareva promettere una nuova fioritura di opere geniali.

G. C. F.

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* — Dott. G. C. FERRARI, *Redatt. Capo*.

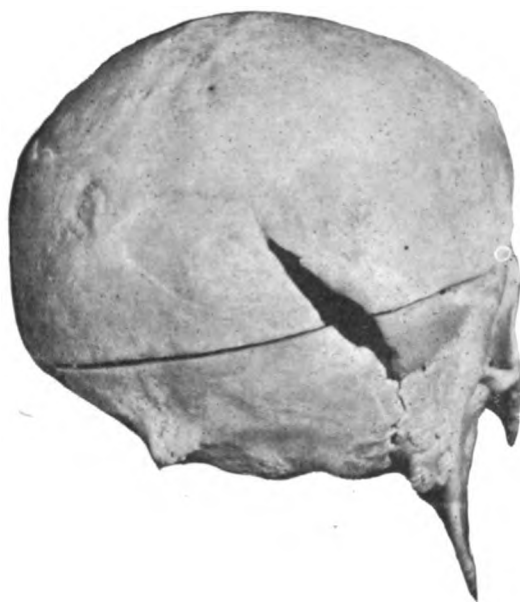


Fig. 1

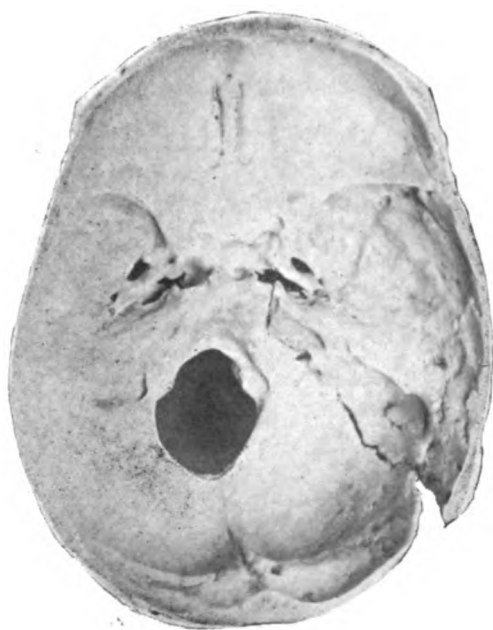


Fig. 2



Fig. 3

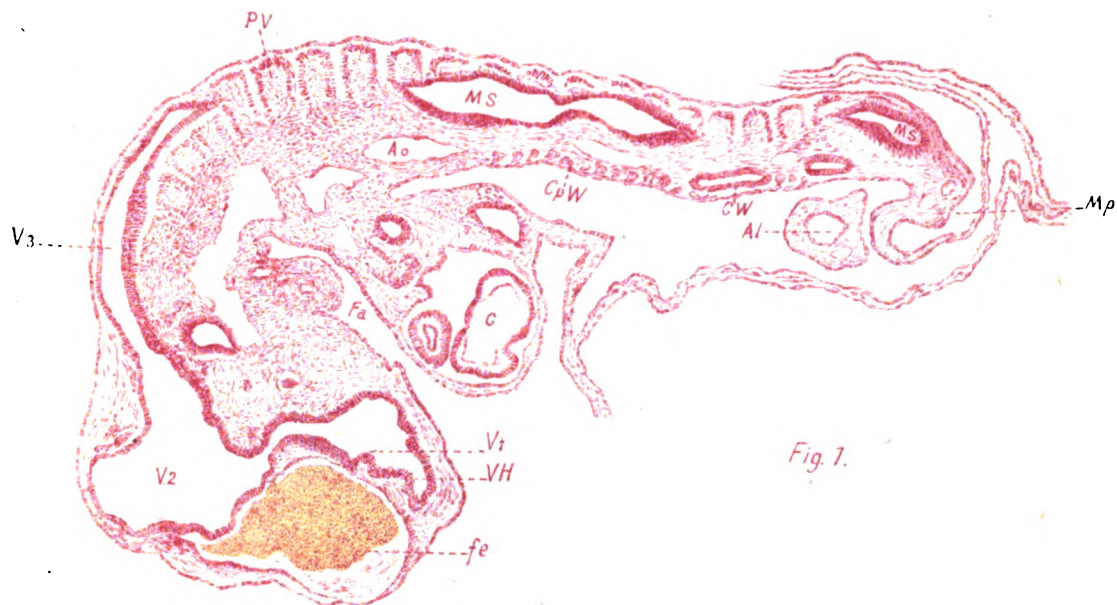


Fig. 1.

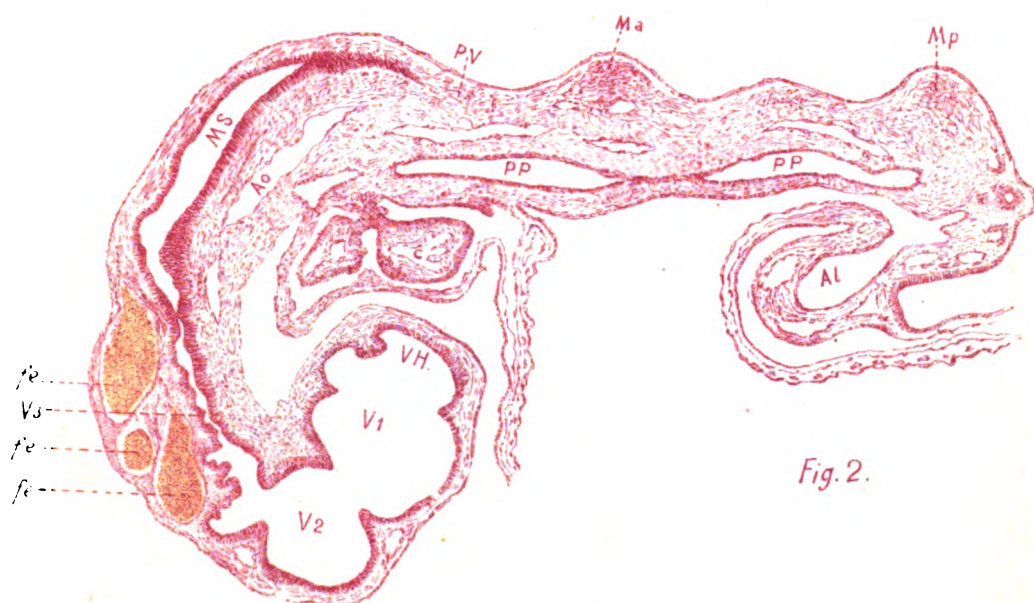
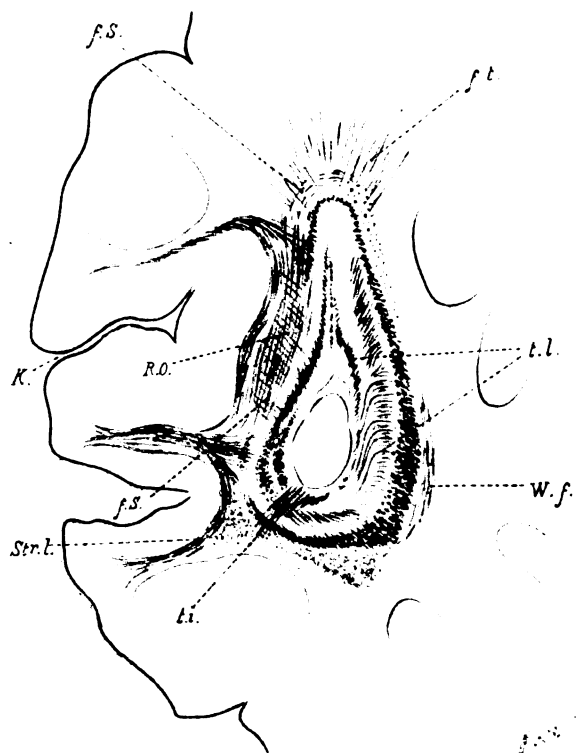
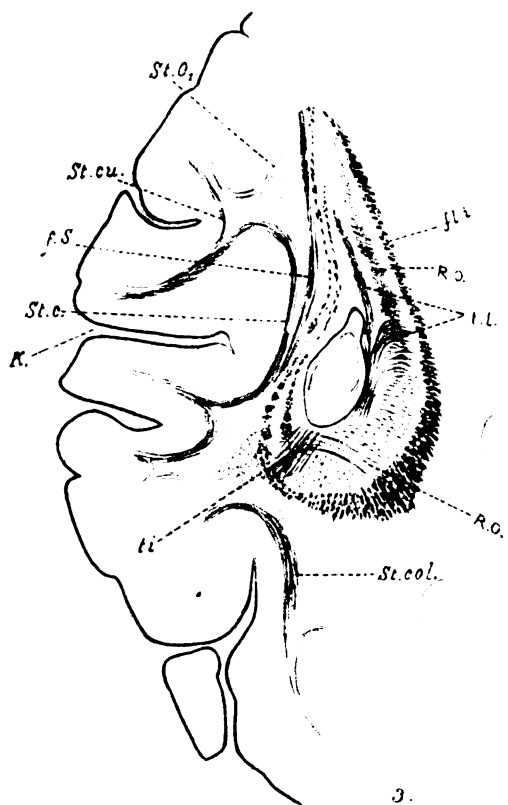
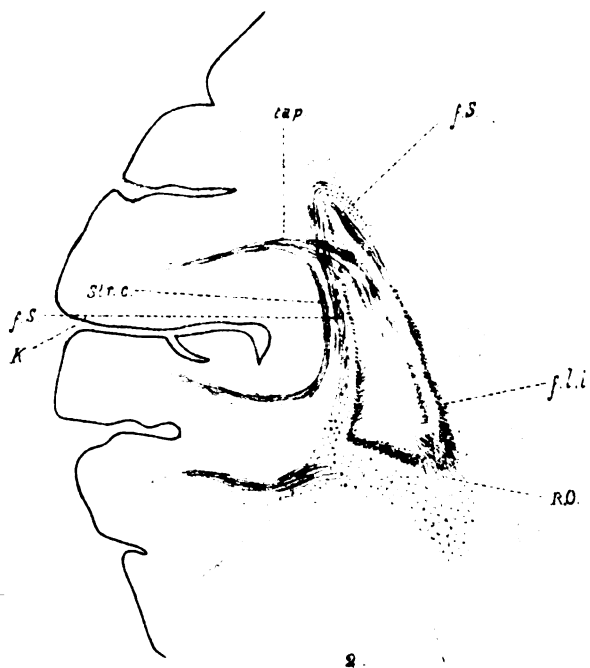
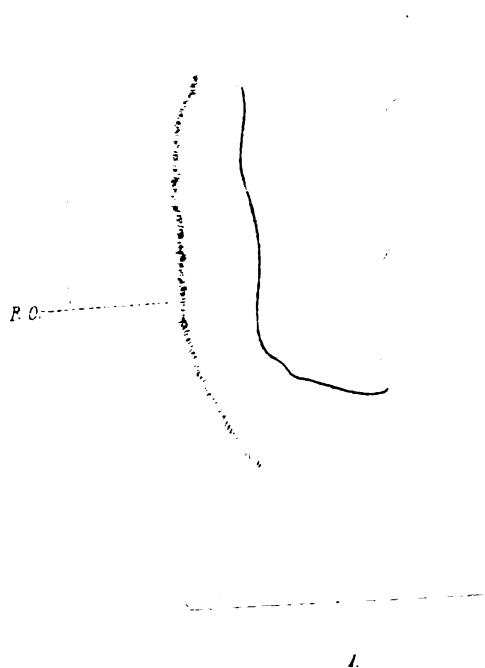
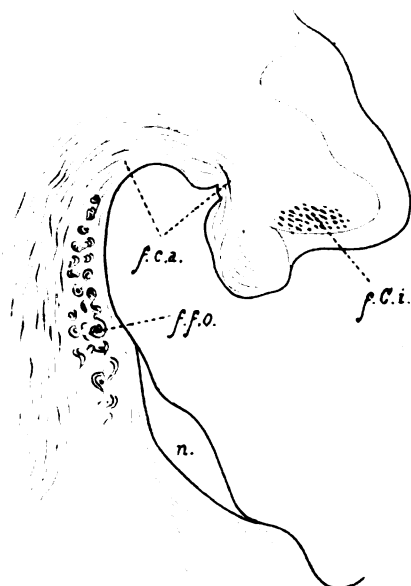
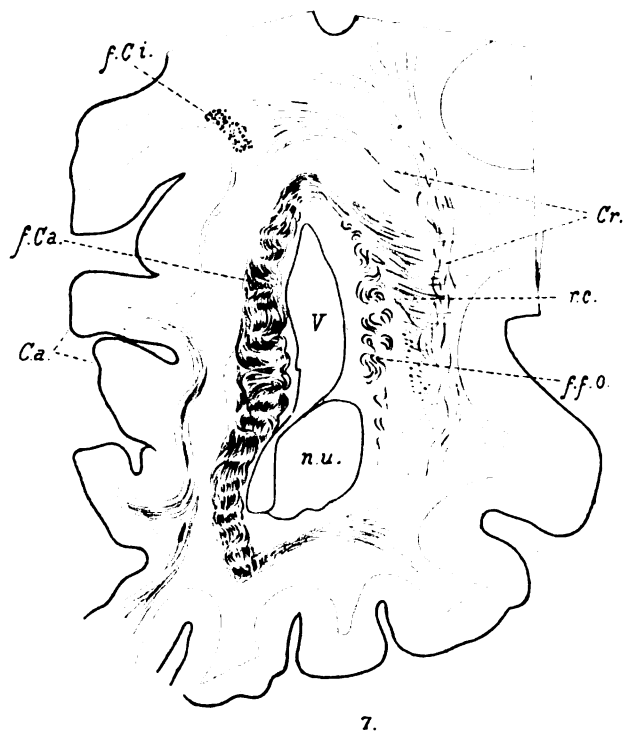
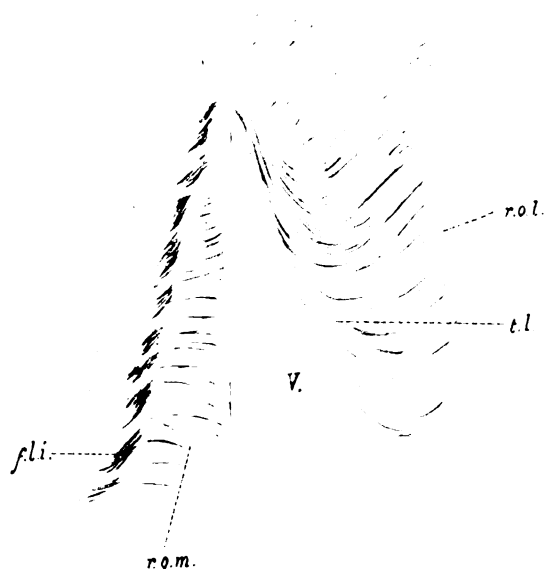
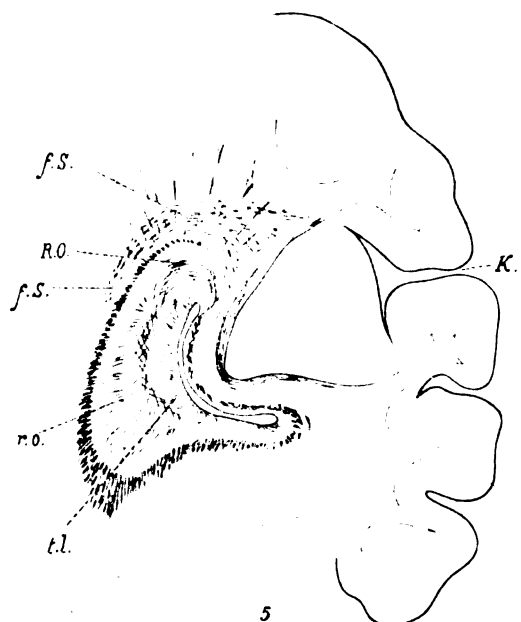
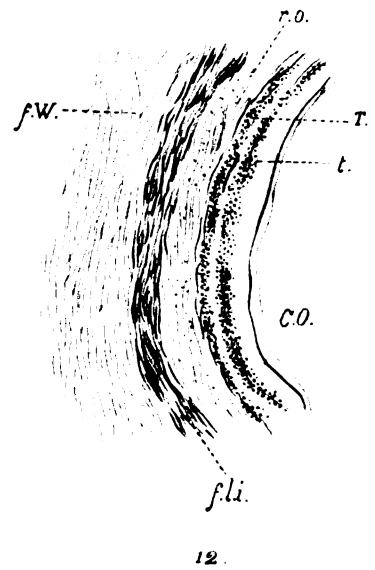
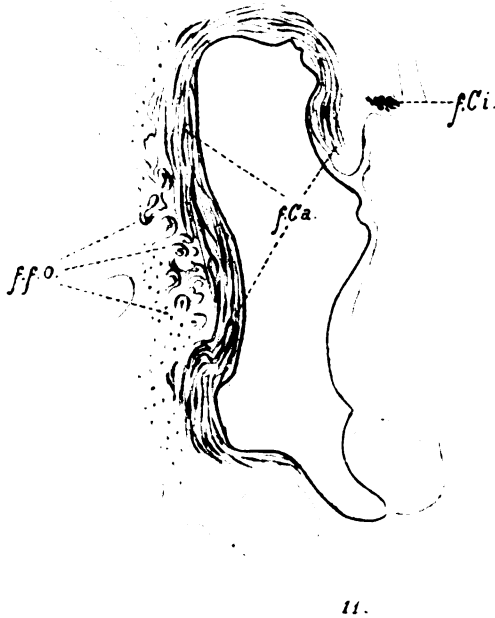
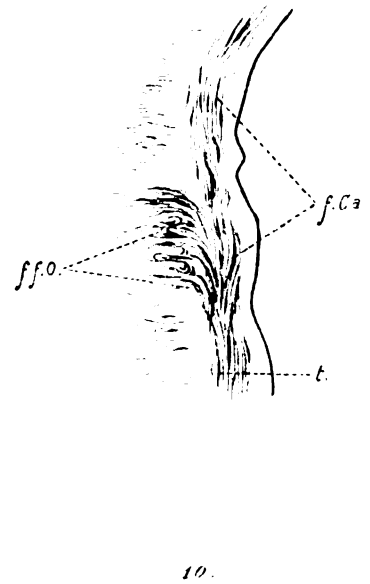
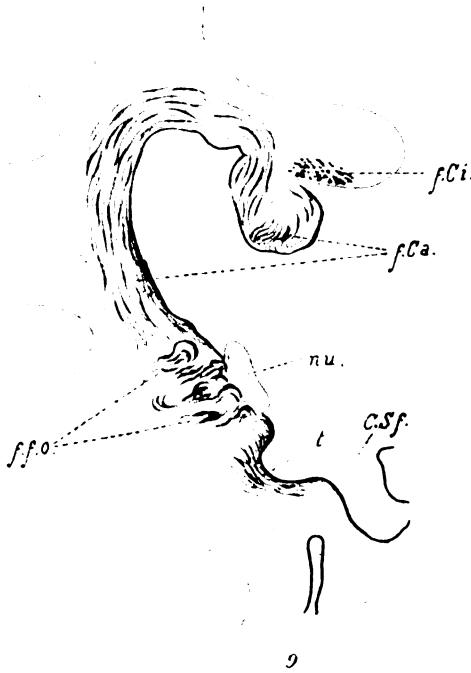


Fig. 2.







IPOTERMIE NELL' EPILESSIA**E LORO RAPPORTI COL POTERE TOSSICO-IPOTERMICO DEL SANGUE**

pel Dott. CARLO CENI

Libero docente in Neuropatologia e Medico settore dell' Istituto

| |
|---------|
| 132. 3 |
| 616. 86 |

Mentre in questi ultimi tempi, per certi studi sperimentali, seguivo, metodicamente e a lungo, il decorso della temperatura in alcuni epilettici nei diversi periodi della giornata, la mia attenzione fu attratta da un fenomeno clinico abbastanza interessante e non ancora descritto, il quale, per la sua natura e per la sua costanza, credo che meriti di essere annoverato tra i principali sintomi dell' epilessia. Il fenomeno consiste in un abbassamento della temperatura di tali infermi, più o meno accentuato a seconda dei casi, e che si verifica a periodi intermittenti nella giornata, sotto forma di vere crisi ipotermiche, durante le quali la temperatura del corpo può discendere di uno, due, e perfino di tre gradi al disotto del normale. Queste crisi passano quasi inosservate dall' infermo, e possono durare un periodo di tempo variabile da mezz' ora a un' ora circa. Pensai dapprima di dover attribuire tale fenomeno al trattamento speciale a cui sottoponevo i miei epilettici; ma in seguito, avendo esteso le mie osservazioni ad altri epilettici, mi convinsi essere esso legato esclusivamente all' epilessia stessa, della quale costituisce un sintoma abbastanza frequente.

Le mie osservazioni furono ripetute perciò sopra epilettici non sottoposti ad alcun trattamento speciale, a ciascuno dei quali veniva misurata la temperatura ascellare, metodicamente 8-10 volte nelle 24 ore; cioè a intervalli regolari di 2 ore durante la giornata; di 3 ore circa durante la notte.

Tale osservazione fu continuata in ciascun infermo per 2 o più mesi di seguito, in modo di seguire in ciascun caso, per più volte il decorso della temperatura nelle diverse fasi della malattia.

Orbene, dal complesso di queste mie osservazioni che furono fatte sopra 21 casi, ho potuto stabilire, come già ebbi a comunicare alla Sezione di Neurologia del recente Congresso Internazionale di Medicina a Parigi¹, che in 14 di essi, vale a dire nella proporzione del 66 % degli epilettici, si hanno delle vere crisi d'ipotermia transitoria, variabili assai per intensità, per durata e per numero, a seconda degli individui.

Il fenomeno avviene a questo modo:

La temperatura normale dell'epilettico a un dato momento discende a 36°-35° e perfino a 34°, e tale si mantiene per un periodo variabile da mezz'ora a un'ora circa. Questo fenomeno, nella massima parte dei casi, si ripete a periodi irregolarmente intermittenti, tanto nelle ore antimeridiane, quanto in quelle pomeridiane. Invece in alcuni infermi avviene a periodi fissi d'intermittenza in determinate ore della giornata, con una regolarità caratteristica che ricorda assai bene quella, che spesso si osserva nelle altre crisi epilettiche, specialmente in quelle motorie.

Il numero delle volte che il fenomeno si ripete, varia pure assai da individuo a individuo. In alcuni infermi non si manifesta che a periodi d'intervallo di una o più settimane; in altri si manifesta invece due, tre e più volte in una settimana; in altri ancora può ripetersi con una frequenza più notevole, una, due, e più volte nella stessa giornata.

Non ho potuto stabilire un rapporto qualsiasi, tra il numero di queste crisi ipotermiche e l'intensità e il numero delle altre crisi epilettiche; giacchè, se qualche volta sembra che esista un rapporto diretto tra esse e le altre crisi, altre volte invece tale rapporto manca del tutto, oppure risulta inverso.

In un giovane epilettico di 22 anni, per esempio, che presentava una media di 7 a 8 vertigini al giorno con una media di 3 a 5 accessi convulsivi al mese, le crisi ipotermiche erano accentuatissime, e la temperatura discendeva il più delle volte a 34°. Queste crisi, per di più, si ripetevano spesso con una frequenza altrettanto notevole da 3 a 4 volte al giorno. Con tutto ciò, però, l'infermo poteva passare anche parecchi giorni di seguito senza che il fenomeno si presentasse.

¹ Ceni. Ueber ein neues Sympton der Epilepsie. *Centralblatt. f. Nervenhelkunde u. Psychiatric.* Oct. Heft. 1900.

Nel caso, invece, di una ragazza di 23 anni che presentava da più di un anno una media da 4 a 7 gravi accessi convulsivi al giorno, in un periodo di 65 giorni non si ebbero che tre crisi ipotermiche e anche queste non molto accentuate; giacchè la temperatura della ragazza discese solo una volta a 35°,6, e le altre due volte oscillò attorno ai 36°.

Anche per ciò che riguarda il momento della comparsa di questa fase ipotermica non fu possibile stabilire alcun rapporto tra essa e le altre crisi. A volte infatti tale fenomeno precede, p. e., di una, due o più ore l'accesso convulsivo, mentre altre volte lo segue con intervalli altrettanto lunghi. In due casi però si poté constatare, con una notevole frequenza, che l'ipotermia transitoria precedeva quasi costantemente di circa un'ora l'accesso convulsivo, in modo da lasciar pensare ad un sintoma prodromico della stessa crisi motoria.

Anche in questi casi, però, tale coincidenza di fatto non fu sempre costante; giacchè qualche volta alla fase ipotermica non tenne dietro alcun altro fenomeno epilettico in tutta la giornata.

Concludendo, quindi, noi potremo ritenere che questo nuovo fenomeno, da me dimostrato, data la sua frequenza e i molti punti di contatto che presenta colle altre sindromi epilettiche, non sia in realtà che una mera manifestazione epilettica, da non essere considerata nè come causa, nè come effetto delle altre manifestazioni; ma che, come queste venga a costituire un fatto a sè.

Questa manifestazione epilettica, però, che non può essere che l'effetto d'un fenomeno fisio-patologico vaso-motorio transitorio e che si potrà designare col nome di *sindrome ipotermica*, assai probabilmente deve dipendere da quella causa unica, alla quale ormai gli autori concordemente attribuiscono i diversi fenomeni epilettici.

Tale ipotesi viene poi nel nostro caso ad assumere un valore non indifferente per la patogenesi dell'epilessia stessa, se noi vogliamo ammettere, con la massima parte degli autori, che la causa prevalente dei fenomeni epilettici, si trovi nei principi tossici circolanti nell'organismo; giacchè il nesso intimo che appare tra la natura del suddetto nuovo sintoma e quella dei fatti determinati dal sangue in genere, iniettato negli animali, è troppo manifesto perchè possa essere negato.

Basterà per questo ricordare come l'ipotermia sia, in genere, uno dei sintomi più costanti, una delle principali espressioni, non

solo delle intossicazioni con veleni introdotti dall'esterno, ma anche delle intossicazioni con veleni autoctoni, vale a dire di quelle autointossicazioni che pare abbiano appunto tanta importanza nella patogenesi dell'epilessia.

È noto ancora dalla patologia che nelle autointossicazioni prodotte in generale da perturbamenti dell'economia animale, dovute per esempio ad insufficienza epatica o renale, come pure nelle autointossicazioni prodotte da esagerate e patologiche fermentazioni gastrointestinali, l'ipotermia sia stata da tempo indicata come uno dei sintomi più notevoli.

Merita poi qui speciale considerazione l'azione tossica, accompagnata da ipotermia, che hanno i prodotti della disassimilazione generati dalla vita cellulare, incessantemente versati nell'ambiente interno dell'organismo, nella linfa e nel sangue. A tale proposito ricorderò soltanto l'ipotermia che si osserva tanto negli animali, quanto nell'uomo, in seguito a lesioni del corpo tiroide, delle ghiandole surrenali, del pancreas, ecc.

Non mancano però anche ricerche sperimentali sul sangue e sulla linfa, tendenti a dimostrare come quei prodotti tossici, ai quali noi oggi siamo il più delle volte obbligati a ricorrere per spiegare la patogenesi dell'epilessia, possono appunto dar luogo ad una vera autointossicazione con ipotermia, non appena venga a mancare quell'equilibrio degli atti fisiologici destinati alla trasformazione ed all'eliminazione di essi.

Mairet e Bosc ¹ furono tra i primi a segnalare i disturbi respiratorii e cardiaci, quasi sempre accompagnati da ipotermia allorchè si fa ad un animale un'iniezione di sangue o di siero. Roger ² osservò fenomeni analoghi dopo l'iniezione di estratti muscolari, ed Abelaus ³ dimostrò come questi sintomi sono più esagerati quando si inietta il sangue o gli estratti muscolari provenienti da individui ammalati o affaticati.

Per poter meglio apprezzare e valutare poi la suddetta azione tossica del sangue, Leclainche e Rémond ⁴ proposero, in luogo dell'introduzione diretta del siero nella circolazione, la introduzione del medesimo nel cavo peritoneale. I disturbi respiratorii e cardiaci, e in particolar modo la manifesta ipotermia

¹ *Bull. de la Soc. de Biol.* 1894.

² *Arch. de physiol.* 1894.

³ *Ibidem.* 1894.

⁴ *Bull. de la Soc. de Biol.* 1894.

che con questo metodo si può ottenere, verrebbero, secondo questi autori, ad escludere ogni dubbio che il sangue e il siero d'una specie d'animale possa costituire un vero veleno per animali di specie differente.

Tali disturbi e l'ipotermia specialmente, risulterebbero dal complesso delle osservazioni fatte da Leclainche e Rémond, in ragione diretta del grado di tossicità del sangue, come risulta dalla Patologia per qualsiasi intossicazione in genere, anche con veleni introdotti dall'esterno (Bouchard).

Fatto questo breve cenno dell'azione ipotermizzante dei veleni organici, che è stata studiata del resto su più ampia scala coi prodotti d'escrezione e specialmente colle iniezioni di urina (Bouchard, Felz, Ritter, Keiffer) e di bile (Keiffer, Charrin e Carnot), credo che non sarebbe ora imprudente vedere nella sindrome ipotermica degli epilettici qui sopra descritta anche un nuovo appoggio alla teoria autotossica dell'epilessia stessa.

Tale concetto credo possa acquistare un valore non indifferente, se vogliamo mettere in rapporto questo nuovo fenomeno clinico coll'ipertossicità del sangue degli epilettici, che, in questi ultimi tempi è stata sperimentalmente dimostrata ¹.

Ammessa però anche, in termini generali, l'ipertossicità del sangue degli epilettici quale causa del fenomeno ipotermico, sorge ora spontanea la questione, se questo fatto clinico sia dovuto a uno stato di autointossicazione costante dell'organismo, o se sia dovuto invece ad uno stato speciale di autointossicazione transitoria, come risulterebbe dalla poca costanza del fenomeno clinico stesso.

A tale proposito ho voluto eseguire alcune ricerche sperimentali, onde stabilire se in realtà esista qualche rapporto tra le crisi ipotermiche degli epilettici e il grado di tossicità del sangue dei medesimi.

Per queste esperienze ricorsi al metodo delle iniezioni di siero intraperitoneali nelle cavie, e per maggior sicurezza dei risultati, in ogni esperienza ho adoperato tre cavie, possibilmente dello stesso peso, alle quali iniettavo rispettivamente 2, 5 e 10 cmc. di siero del sangue di un dato infermo. L'esperienza veniva fatta prima con siero di sangue estratto

¹ Veggasi in proposito la mia memoria « Effetto del sangue ecc. ». *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXV Fasc. III-IV - dove si troveranno pure i relativi dati bibliografici.

durante un periodo di ipotermia e, in seguito, veniva ripetuta con altre tre cavie di controllo, iniettate col siero di sangue dello stesso individuo, estratto durante un periodo di pausa assoluta, nel quale l'infermo aveva sempre presentato temperatura normale.

L'esito dei due gruppi di animali e più ancora il grado d'ipotermia presentato da questi nelle prime 24 ore susseguenti all'iniezione, avrebbero dovuto dimostrarci se l'ipotermia transitoria dell'epilettico avesse un riscontro in qualche modificazione del potere auto-tossico del sangue circolante, oppure no.

A tale scopo studiai anzitutto la tossicità del sangue di due epilettici, dei quali, il primo presentava i parossismi d'ipotermia più accentuati e frequenti, e il secondo invece presentava tali parossismi solo assai di raro e in modo non molto accentuato. Le esperienze furono ripetute due volte in ciascun caso, e i risultati di queste sono riassunti nelle tabelle I.^a e II.^a

In seguito, collo stesso metodo, studiai il grado di tossicità di altri due epilettici che durante un periodo di osservazione di più di due mesi, non avevano presentato alcun notevole abbassamento di temperatura. Per questi due casi pure le esperienze furono ripetute due volte, con sangue estratto a intervalli di più giorni, e sempre in periodi di pausa ben determinati, allo scopo che i reperti di confronto non potessero essere giudicati sotto una qualsiasi dipendenza, di causa o di effetto, di crisi epilettiche di altra natura.

Questi risultati di confronto furono press' a poco sempre eguali, per cui mi limito, per brevità, a riassumere nella tabella III.^a solo la prima di queste esperienze, non presentando, i risultati delle altre variazioni, degne di nota.

TABELLA I.^a
TEMPERATURE OTTENUTE INIETTANDO IL SANGUE DI UN EPILETTICO CON NUMEROSE CRISI IPOTERMICHE OSCILLANTI FRA I 35° E I 34°.

| | SIERO DI SANGUE estratto durante un periodo interaccusale e a temperatura normale | | | | SIERO DI SANGUE estratto durante una fase ipotermica di 35,2° | | | SIERO DI SANGUE estratto durante una fase ipotermica di 34,5° | | |
|------------|---|---|--|-------|---|---|--|---|---|--|
| | 1. ^a Cavia di 690 gr. — Iniezione di 2 cmc. di siero | 2. ^a Cavia di 680 gr. — Iniezione di 5 cmc. di siero | 3. ^a Cavia di 670 gr. — Iniezione di 10 cmc. di siero | gradi | 1. ^a Cavia di 650 gr. — Iniezione di 2 cmc. di siero | 2. ^a Cavia di 660 gr. — Iniezione di 5 cmc. di siero | 3. ^a Cavia di 670 gr. — Iniezione di 10 cmc. di siero | 1. ^a Cavia di 670 gr. — Iniezione di 2 cmc. di siero | 2. ^a Cavia di 650 gr. — Iniezione di 5 cmc. di siero | 3. ^a Cavia di 660 gr. — Iniezione di 10 cmc. di siero |
| Dopo ore 1 | 37 | 35 | 35 | gradi | 37 | 36 | 35 1/2 | 37 | 35 1/2 | 35 |
| » 2 | 37 1/2 | 35 | 34 | | 36 | 34 1/2 | 31 | 38 | 35 | 34 |
| » 3 | 38 | 36 | 34 1/2 | | 36 | 34 | 30 | 39 | 37 | 34 |
| » 5 | 39 | 38 | 36 | | 35 1/2 | 34 | 30 | — | 37 | 35 |
| » 8 | 40 | 39 | 37 | | 37 1/2 | 33 1/2 | 30 | — | 38 | 36 1/2 |
| » 12 | 39 1/2 | 38 | 39 | | 39 | 34 | 31 | — | 39 | 38 |
| » 18 | 40 | 39 | 39 | | 39 | 35 | 29 | — | — | 39 |
| » 24 | 39 1/2 | 39 1/2 | 39 | | 39 | 36 1/2 | Morte | — | — | — |
| » 30 | — | — | — | | — | 38 | — | — | — | — |
| » 35 | — | — | — | | — | 39 | — | — | — | — |

TABELLA II.^a
TEMPERATURE OTTENUTE INIETTANDO IL SANGUE DI UN EPILETTICO CON RARISSIME CRISI IPOTERMICHE.

| | SIERO DI SANGUE estratto durante un periodo interaccensuale e a temperatura normale | | | SIERO DI SANGUE estratto durante una fase ipotermica di 35,5° | | | SIERO DI SANGUE estratto durante una fase ipotermica di 36° | | |
|------------|---|---|--|---|---|--|---|---|--|
| | 1. ^a Cavia di 610 gr. Iniezione di 2 cmc. di siero | 2. ^a Cavia di 630 gr. Iniezione di 6 cmc. di siero | 3. ^a Cavia di 620 gr. Iniezione di 10 cmc. di siero | 1. ^a Cavia di 620 gr. Iniezione di 2 cmc. di siero | 2. ^a Cavia di 610 gr. Iniezione di 6 cmc. di siero | 3. ^a Cavia di 635 gr. Iniezione di 10 cmc. di siero | 1. ^a Cavia di 620 gr. Iniezione di 2 cmc. di siero | 2. ^a Cavia di 650 gr. Iniezione di 6 cmc. di siero | 3. ^a Cavia di 640 gr. Iniezione di 10 cmc. di siero |
| Dopo ore 1 | 38 | 37 | 36 | 38 | 36 | 36 | 38 | 36 1/2 | 35 |
| » 2 | 39 | 38 | 35 | 38 | 37 | 35 | 38 | 35 | 35 |
| » 3 | 39 | 39 | 37 | 39 | 38 | 36 | 39 | 34 | 36 |
| » 5 | — | 39 | 38 | — | 39 | 38 | — | 35 | 37 |
| » 8 | — | — | 38 | — | 39 1/2 | 38 | — | 37 | 39 |
| » 12 | — | — | 39 | — | — | 37 1/2 | — | 39 | 39 |
| » 20 | — | — | 39 1/2 | — | — | 39 1/2 | — | 39 | — |
| » 24 | — | — | 39 | — | — | 39 | — | — | — |

CENI

TABELLA III.^a

TEMPERATURE OTTENUTE INIETTANDO IL SIERO DI SANGUE
DI UN EPILETTICO GRAVISSIMO
CHE NEL PERIODO DI 60 GIORNI NON AVEVA PRESENTATO ALCUNA CRISI IPOTERMICA

| | | 1. ^a Cavia di 670 gr. | 2. ^a Cavia di 680 gr. | 3. ^a Cavia di 675 gr. |
|----------|----|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| | | Iniezione di 2 cmc. di siero | Iniezione di 5 cmc. di siero | Iniezione di 10 cmc. di siero |
| | | gradi | gradi | gradi |
| Dopo ore | 1 | 40 | 35 | 38 |
| » | 2 | 39 | 32 | 38 |
| » | 3 | 39 | 31 | 39 |
| » | 5 | 40 | 29 | 40 |
| » | 8 | 40 | 29 ¹ / ₂ | 39 |
| » | 12 | 39 ¹ / ₂ | 30 | 40 |
| » | 18 | 40 | 31 | 40 |
| » | 24 | — | Morte | 39 |

Come si vede facilmente dalle tabelle riferite, i risultati delle attuali ricerche sperimentali non offrono dati sufficienti per poter trarre delle conclusioni generali sui rapporti tra il fenomeno ipotermico riscontrato clinicamente negli epilettici, e il potere tossico-ipotermico del loro sangue.

E infatti, se noi osserviamo i risultati ottenuti nelle varie esperienze fatte col sangue dei due primi epilettici (Tab. I.^a e II.^a), estratto, sia durante i periodi di pausa, sia durante i periodi delle crisi ipotermiche, vediamo che una vera differenza apprezzabile tra di loro esiste solo in una esperienza, vale a dire in quella eseguita col sangue del primo epilettico, estratto durante la prima crisi ipotermica. Tranne questa volta, in cui, come vedesi dalla Tab. I.^a, il sangue presenta un potere tossico-ipotermico assai più accentuato che in tutte le altre esperienze, anche in quelle eseguite col sangue del secondo infermo, non esistono differenze tali che ci possano autorizzare a concludere per un rapporto diretto e costante tra potere tossico-ipotermico del sangue e crisi ipotermica nello stesso infermo.

Le stesse esperienze furono ripetute in seguito col sangue di altri due epilettici, che presentavano crisi ipotermiche abbastanza marcate. Anche in queste, però, i risultati furono sempre negativi; vale a dire che non si poterono apprezzare differenze notevoli tra potere tossico del sangue estratto durante i periodi di pausa, e durante le crisi ipotermiche. Per questo non trovo necessario neppure di riferirle.

Parimenti negativo risulterebbe il confronto tra il complesso dei risultati avuti col sangue di epilettici con crisi ipotermiche e il sangue di un epilettico che non presentava tali crisi; non avendosi neppure in questo caso differenze apprezzabili. Il confronto tra le Tabelle I.^a e II.^a e la Tabella III.^a ci dà infatti un'idea abbastanza chiara di questa eguaglianza di risultati.

Riassumendo, quindi, noi diremo che in otto campioni di sangue estratti da quattro epilettici durante le crisi ipotermiche, una sola volta si notò un potere tossico-ipotermico notevolmente superiore a quello presentato dal sangue estratto durante i periodi interaccessuali e a temperatura normale.

Nessuna notevole differenza, in genere, si poté osservare tra il potere tossico ipotermico degli epilettici aventi crisi ipotermiche, e quello di epilettici che non presentavano simili crisi ipotermiche.

Per cui, volendo trarre una conclusione, potremo per ora soltanto ritenere che anche per la produzione delle crisi ipotermiche negli epilettici, dovute, come dissi, assai probabilmente ad un fenomeno vaso-motorio d'origine centrale, non è affatto necessario un accumulo di tossici o una iperproduzione transitoria dei medesimi, come gli autori ammettono per le altre crisi epilettiche in genere. Anche tale fenomeno si può benissimo invece spiegare come una scarica dinamica dei centri vaso-motori, determinata da irritazione costante, come io ebbi già a dimostrare per altri sintomi epilettici ¹. Si tratta perciò di un fenomeno affatto individuale, il quale, come si può facilmente dedurre dalle osservazioni cliniche riassunte in questa nota, non ha nessun rapporto colla gravità della malattia, nè col numero, o l'intensità degli altri sintomi epilettici.

¹ V. questa *Rivista*: Vol. XXV, Fasc. III-IV.

(Istituto Fisiologico della R. Università di Padova, diretto dal Prof. A. STEFANI)

SULLA TOSSICITÀ DELL' ORINA NEI SANI E NEGLI ALIENATI

CON PARTICOLARE RIGUARDO A SPECIALI AZIONI DELL' ORINA *

Esperienze

del Dott. UMBERTO STEFANI

Libero docente di Psichiatria

(Tav. VIII.)

| |
|--------|
| 616. 6 |
| 132. 1 |

Le ricerche sulla tossicità dell'orina negli alienati sono state in questi ultimi anni numerosissime. Oltre a quelle troppo note di Mairét e Bosc¹, ricordo quelle di Chevalier-Lavaure², Weil e Dubois³, De-Boeck e Slosse⁴, Brugia⁵, Séglas⁶, Mirto⁷, Dotto⁸, Massaut⁹, Pellegrini¹⁰.

Queste ricerche, oltrechè essere state eseguite con diversi metodi (iniezione endoperitoneale ed iniezione endovenosa a varia

* Le esperienze furono per la massima parte eseguite nella Clinica Psichiatrica di Padova durante gli anni 1895 e 1896. I risultati sommari delle medesime, allora non per anco ultimate, vennero comunicati al IX. Congresso freniatrico italiano. La rimanente parte del lavoro fu compiuta in questo Istituto fisiologico.

Per maggiori particolari relativi alla letteratura ed alla parte originale del lavoro rimando ad una memoria di prossima pubblicazione sullo stesso argomento e su argomenti affini.

¹ Mairét e Bosc. *Recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique*. Paris. G. Masson, 1891.

² Chevalier-Lavaure. *Des autointoxications dans les maladies mentales*, Thèse de Bordeaux. 1890.

³ Weil e Dubois. *De la toxicité des urines des aliénés*. *Semaine méd.* 1891.

⁴ De Boeck e Slosse. *Contribution à l'étude de la toxicité urinaire chez les aliénés*. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*. 1891.

⁵ Brugia. *La tossicità delle urine nei pazzi*. *Riforma med.* 1892.

⁶ Séglas. *Des autointoxications dans les maladies mentales*. *Arch. gen. de méd.* 1893.

⁷ Mirto. *Atti della R. Accad. delle Sc. med. di Palermo*. 1894.

⁸ Dotto. *Il chimismo gastrico e la tossicità dell'orina nei pazzi*. *Il Pisani* '95.

⁹ Massaut. *Recherches exp. sur le degré de toxicité de l'urine des aliénés*. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*. 1895.

¹⁰ Pellegrini. *Il significato patogeno delle sostanze tossiche nelle urine dei pazzi*. *Rivista sper. di Freniatria*. 1897.

velocità), o portano un troppo lieve contributo alla conoscenza dell'argomento, per essere state eccessivamente limitate, o si prestano alla critica perchè nell'apprezzamento della tossicità non è stato tenuto conto d'uno o di più fra i seguenti valori: peso corporeo del malato, quantità dell'orina delle 24 ore, densità dell'orina, velocità d'iniezione in rapporto al peso dell'animale.

La differenza dei metodi impiegati è tale, che non solo i valori della tossicità dell'orina patologica, ma gli stessi valori della tossicità dell'orina normale sono molto oscillanti nei risultati dei vari autori.

Tale essendo lo stato della questione, mi è sembrato che, a chi voglia portare un qualche contributo alla conoscenza della tossicità urinaria nelle psicopatie sia necessario adottare un metodo meno inesatto di quello seguito dagli autori precedenti, rendere questo metodo rigorosamente uniforme, istituire col medesimo alcune esperienze sulle urine normali, studiare in seguito collo stesso metodo le urine degli alienati, osservando in alcuni casi giornalmente, per tempo più o meno prolungato, il decorso della psicosi.

TECNICA. — Distinguo le mie esperienze in due serie: l'una, che posso chiamare preliminare, l'altra che costituisce la parte essenziale di questo lavoro. Rimando più innanzi pei particolari relativi alle esperienze delle singole serie, limitandomi qui ad esporre le generalità della tecnica, e ad indicare l'importanza delle norme da me osservate.

Le mie esperienze sono sempre state eseguite sopra conigli.

Ho scelto i conigli a preferenza dei cani per varie ragioni; e cioè, perchè sono minori le differenze individuali nei primi, che nei secondi: perchè la grandissima maggioranza delle ricerche precedenti sono state fatte su conigli: perchè, dovendo praticare numerose esperienze e specialmente serie d'esperienze, è necessario avere sempre gli animali a disposizione, ciò che riesce più facile pei conigli.

Ho preferito l'iniezione endovenosa alla peritoneale: anzitutto per portare più rapidamente le sostanze a contatto dei tessuti; poi, perchè colla iniezione peritoneale non ottenendosi quasi mai la morte immediata, riesce impossibile, nell'attesa della morte lontana, continuare a sorvegliare l'animale operato,

si presentano spesso fenomeni vaghi o non bene determinabili, e, comunque, si moltiplicano le condizioni che possono far variare il decorso dell'esperienza. Colla iniezione endovenosa prolungata fino alla morte dell'animale la valutazione del grado di tossicità va soggetta a minori cause di errore, e più convenientemente può il medesimo essere tradotto in cifre.

Non posso tacere però che, contro il metodo delle iniezioni endovenose sono state sollevate gravi obiezioni, ma io credo che, osservate le opportune cautele, il metodo dell'iniezione endovenosa si presti convenientemente per saggiare la tossicità dell'orina ed anche per studiare determinate azioni della stessa.

Le cautele da me seguite, oltre alle comuni (neutralizzazione dell'orina¹, filtrazione, cura d'evitare l'introduzione di bollicine d'aria nelle vene ecc.), sono state quelle di ridurre il peso specifico dell'orina da iniettarsi ad un determinato grado (1015° nella prima serie, 1030° nella seconda serie d'esperienze) e di fissare la velocità d'iniezione ad un dato numero di centimetri cubici per minuto e per chilogramma di coniglio (c.c. 3, quando la densità dell'orina era 1015°: c.c. 1.5, quando detta densità era 1030°).

La concentrazione a 1030° non produce per sè, di contro all'azione tossica chimica dell'orina, alcuna notevole influenza. Ciò risulta da molte delle mie stesse esperienze sull'orina di normali e d'alienati, nonchè dalle esperienze di Box e Vedel² i quali trovarono che 30 c. c. per Kgr. di Na Cl al 7-10 % non danno ancora nel coniglio la morte immediata. Comunque, io mi metteva, anche sotto questo riguardo, nelle medesime condizioni in tutte le esperienze. Con tale concentrazione avevo poi il vantaggio di poter iniettare, quando la tossicità dell'orina non era elevata, una quantità di sostanze solide molto maggiore, che usando una concentrazione inferiore della metà, 1015, ed una velocità d'iniezione corrispondente, cioè doppia: la morte immediata in questo ultimo caso, adoperandosi orine normali, avrebbe avuto come causa ultima il sovraccarico della circolazione.

Per raggiungere il peso specifico di 1030 mi bastava diluire opportunamente con acqua distillata le orine aventi densità superiore, e concentrare mediante evaporazione a bagnomaria a 50°

¹ Ho preferito neutralizzare con carbonato sodico, anzichè con bicarbonato, perchè della seconda sostanza avrei dovuto usare una soverchia quantità.

² Box e Vedel. *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1896.

le urine aventi densità inferiore. Ho potuto accertarmi, anche con prove su orina molto tossica, che la detta temperatura non esercita alcuna influenza sull'azione dell'urina.

Riguardo alla velocità dell'iniezione, ho creduto opportuno usare una velocità assai lieve, evitando così molti appunti che si possono fare alla tecnica dell'iniezione endovenosa. L'aver fissato poi questa velocità anche in rapporto al peso del coniglio reca una condizione di maggiore uniformità nelle esperienze.

L'urina era iniettata non alla temperatura dell'animale (cioè che per varie condizioni di tecnica avrebbe dato risultati meno uniformi e d'esattezza più apparente, che reale), ma alla temperatura dell'ambiente, che si aveva cura di mantenere costante. Questa infatti, nella seconda serie d'esperienze, oscillò appena fra 17° e 20°¹. L'iniezione era poi continuata fino alla morte dell'animale.

Il coniglio veniva assicurato blandamente, col ventre in basso, sul tavolo d'operazione. Prima dell'iniezione esaminavo il polso, il respiro, la temperatura, la pupilla, e, nella seconda serie di esperienze, votavo con adatta siringa la vescica urinaria.

Praticavo l'iniezione nella vena auricolare mediana. Regolavo poi opportunamente la velocità dell'iniezione, variando l'altezza della buretta graduata, in cui versavasi l'urina, e l'altezza della colonna d'urina nella medesima. Ogni cinque minuti notavo la quantità d'urina iniettata, la quantità d'urina emessa dal coniglio, assicurandomi del completo votamento della vescica, (nella quale tenevo applicata a permanenza la siringa) la frequenza del polso e del respiro, l'ampiezza della pupilla, e il grado della temperatura (essendo un termometro non a massimo applicato a permanenza nel retto). Durante i primi minuti dell'esperienza la pupilla era poi oggetto d'una continua osservazione. Registravo pure esattamente tutti i fenomeni degni di nota che l'animale presentava nel corso della iniezione (scosse, accessi convulsivi, irregolarità del respiro, diarrea, salivazione, ecc.) Per le accennate manualità dell'esperimento mi bastava l'assistenza d'uno o due inservienti.

Io operava sempre con urina tolta dalla mescolanza di quella delle 24 ore (dalle 7 a. d'un giorno alle 7 a. del giorno successivo) scegliendo opportunamente i malati che si prestavano

¹ Nella serie preliminare si ebbero variazioni dallo stesso grado minimo a gradi massimi più elevati.

per le esigenze delle osservazioni. Fra detti malati ho avuto la fortuna di trovare un folle circolare, che mi ha permesso una ricerca giornaliera continuata anche nell' acme degli accessi.

Salvo poche eccezioni, la dieta dei malati era uniforme, nè alcuna speciale complicazione fisica turbava il decorso della psicopatia: le medicine erano soppresse. La dieta dei normali era la mista ordinaria.

L' orina, dal momento in cui veniva di volta in volta emessa, era accuratamente conservata in ghiaccio. Quando, appena raccolta la quantità delle 24 ore, non potevasi subito fare l' iniezione, perchè il peso specifico era più basso di 1030° (seconda serie d' esperienze), l' orina si faceva subito evaporare a bagnomaria a 50° per ottenere la concentrazione voluta.

Io teneva poi sempre conto del peso corporeo dei malati e delle variazioni del medesimo durante la serie d' esperienze. Così m' era dato fissare non solo il valore « urotossia », ma altresì il valore « coefficiente urotossico ». L' urotossia indica il numero dei cc. d' orina che si debbono iniettare per Kgr. di coniglio, per produrre la morte - urotossia letale - o una determinata azione - urotossia convulsivante, ecc.: il coefficiente urotossico indica la frazione massima di peso di coniglio, su cui può esercitare un' azione letale o un' azione determinata l' orina emessa nelle 24 ore da un Kgr. in peso d' uomo. La necessità di prendere in considerazione anche questo secondo valore fu riconosciuta da molto tempo; tuttavia esso è trascurato pure in ricerche affatto recenti. Ognun vede a quanto gravi errori possa condurre questa trascuratezza, quando pensa che un valore basso dell' urotossia, il quale con una eliminazione giornaliera normale dell' orina parlerebbe per una ipertossicità, potrebbe, con una diuresi scarsa, indicare diminuzione nella eliminazione giornaliera delle sostanze tossiche dell' orina. Questa considerazione mostra con quanta riserva debbano accogliersi specialmente i risultati delle esperienze eseguite sull' orina di singole minzioni.

PRIMA SERIE D' ESPERIENZE O SERIE PRELIMINARE.

In pochissime di queste esperienze ho praticato l' iniezione endoperitoneale od endovenosa, previa riduzione del peso specifico dell' orina a 1020°; in poche esperienze ho fatto l' iniezione endovenosa, dopo aver ridotta la densità a 1030° e tenendo la

velocità d'iniezione di cc. 1.5 per minuto e per chilogr. di coniglio. Nella grandissima maggioranza dei casi ho iniettato l'orina nelle vene alla concentrazione di 1015° e colla velocità di cc. 3 per minuto e per kgr.

In queste ultime esperienze, tanto nei normali, quanto nei malati, non mi riusciva quasi mai di provocare la morte immediata del coniglio, pur avendo iniettato 100-160 e più cc. per kgr.: in un caso ottenni la morte solo colla iniezione di cc. 263 per kgr.

Tuttavia i risultati ottenuti son tali, che si prestano ad alcune considerazioni, che farò seguire all'indicazione sommaria delle esperienze ¹.

NORMALI.

| Numero progressivo | QUANTITÀ dell'orina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniettati per Kgr. | FENOMENI OSSERVATI |
|--------------------|-----------------------------------|---------|-------------------------|-------------------------------|--|
| 1 | 1750 | 1019 | 1015 | 66 | Miosi nulla - Disturbi respiratori lievi - Diuresi scarsa - Paresi - Ipotermia da 40.2 a 37.7 - Si rimette subito. |
| 2 (1) | » | » | » | 105 | Miosi non forte - Paresi - Diuresi - Ipotermia da 40.8 a 37.8 - Si rimette. |
| 3 | 1250 | 1024 | » | 124 | Miosi lieve - Disturbi respiratori - Diuresi abbondante - Paresi - Ipotermia da 39.6 a 36.9 - Sopravvive. |

(1) Sullo stesso soggetto e sulla medesima orina.

Coefficiente urotossico (remoto) inferiore a 0.309.

MALATI - OSSERVAZIONE I.^a — B. Attanasio d'anni 49, contadino, ammolgiato, discretamente nutrito e robusto.

Pazzia circolare. (La psicosi collegata a notevoli precedenti ereditari, nella sua forma distinta risale a circa 12 anni). È ricoverato nella Clinica da oltre un anno. Dieta ordinaria uniforme: fu un poco più scarsa solo nei primi giorni dell'acme degli accessi maniaci.

Fase maniaca. Inizio il mattino del 17 Marzo: l'acme è immediatamente raggiunto (eccitamento psicomotorio con insonnio). Il 23 Marzo remissione progressiva fino al 10 Aprile, tolta una lieve esacerbazione il

¹ Quando non sia specificata la via dell'iniezione, s'intende sempre iniezione endovenosa.

3-4 Aprile. Dal 10 Aprile in poi relativo benessere. Lieve stipsi nell'acme, combattuta con enteroclistmi. Orina dei giorni 17, 19, 23, 24, 25 Marzo: 6, 9, 13, 17 Aprile.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell' orina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniett. per Kg. | FENOMENI PRINCIPALI OSSERVATI |
|--------|-----------------------------|------------------------------------|---------|-------------------------|----------------------------|---|
| 13-III | 4 | 2880 | 1015 | 1020 | 32 ⁽¹⁾ | Ipotermia di 1° 8. Nessun altro fenomeno. |
| 19 | 5 | 760 | 1025 | 1020 | 8 ⁽²⁾ | Ipotermia di 3° 4. Lievi disturbi respiratori. |
| 23 | 6 | 1120 | 1022.5 | 1020 | 35 | Ipotermia lieve. Miosi mediocre. Null' altro. |
| id. | 7 | » | » | » | 44 | Gli stessi fenomeni. |
| 24 | 8 | 1150 | 1025 | 1020 | 48 | Idem. |
| 25 | 9 | 1880 | 1017.5 | 1017.5 | 100 | Ipotermia fino a 81° 4. Paralisi. Miosi pronunciata. - Muore dopo ore 21. |
| 6-IV | 10 | 2260 | 1016.5 | 1015 | 130 | Ipotermia fino a 84° 9 (discesa di 4° 5). Miosi. Paresi. Sopravvive. |
| 9 | 11 | 1600 | 1021.5 | 1015 | 130 | Ipotermia fino a 38° 3. Miosi. Paralisi. Muore dopo 22 ore. |
| 13 | 12 | 1580 | 1019.5 | 1015 | 159 | Ipotermia fino a 34° 6. Miosi. Paralisi. Muore dopo 2 giorni. |
| 17 | 13 | 1950 | 1019.5 | 1015 | 100 | Ipotermia fino a 34° 3. Miosi. Paresi. Sopravvive. |

(1)-(2) Iniezione endoperitoneale.

Gli animali hanno presentato i soliti fenomeni: ipotermia, miosi, diuresi, respiro rallentato e talora disordinato, acceleramento del polso, depressione, paresi muscolare fino a paralisi, fenomeni convulsivi. Questi ultimi però si verificarono solo nei conigli che andarono a morte durante lo stadio agonico. In tutte le esperienze l'azione dell' orina si rilevò poco intensa, eccettochè nell' esp. del 19 Marzo coincidente coll' acme, in cui 8 cc. p. kgr., essendo l' orina ridotta a 1020, bastarono a dare per iniezione peritoneale un' ipotermia di 3° 4, mentre l' orina del 17 alla dose di 32 cc. p. kgr. pure iniettata nel peritoneo, non abbassò la temp. che di 1° 8.

La morte immediata non fu mai ottenuta neppure colla iniezione endovenosa di cc. 159 per kgr. (p. s. 1015). La morte nel primo e negli altri giorni consecutivi si ottenne con dosi di 100-159 cc. p. kgr. (p. s. 1015). Con cc. 130 un coniglio sopravvisse.

Il coefficiente letale (remoto) calcolato in base alle esper. dei giorni 25 Marzo e 9 e 13 Aprile, essendo il peso corporeo del malato di kg. 52 e la diuresi media giornaliera dello stesso di cc. 2000; p. s. 1015, risulterebbe uguale a 0,300 circa.

Fase depressiva. Inizio il mattino del 21 Aprile. Acme 25-27 Aprile. Remissione progressiva fino al 14 Maggio. Apparente benessere dal 14 in poi.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell'orina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniet. per Kg. | OSSERVAZIONI |
|-------|-----------------------------|-----------------------------------|---------|-------------------------|---------------------------|------------------------|
| 21-IV | 14 | 2070 | 1017.5 | 1015 | 88 | Sopravvive. |
| 22 | 15 | 2900 | 1015 | 1015 | 100 | Sopravvive. |
| 23 | 16 | 2040 | 1019.5 | 1015 | 180 | Muore nella notte. |
| 24 | 17 | 1850 | 1017.5 | 1015 | 92 | Muore due giorni dopo. |
| 25 | 18 | 750 | 1031 | 1015 | 117 | Muore due giorni dopo. |
| id. | 19 | id. | id. | » | 140 | Muore due giorni dopo. |
| 26 | 20 | 980 | 1030.5 | » | 109 | Muore sei giorni dopo. |
| 27 | 21 | 1870 | 1017.5 | » | 110 | Muore due giorni dopo. |
| 29 | 22 | 2500 | 1015.5 | » | 125 | Muore il giorno dopo. |
| 1-V | 23 | 1830 | 1017 | » | 144 | Sopravvive. |
| 3 | 24 | 2170 | 1015 | » | 130 | Muore il giorno dopo. |
| 6 | 25 | 1760 | 1017 | » | 92 | Muore nella notte. |
| 7 | 26 | 2120 | 1016 | » | 124 | Sopravvive. |
| 9 | 27 | 1900 | 1017 | » | 120 | Muore nella notte. |
| 11 | 28 | 2220 | 1014 | 1014 | 127 | Sopravvive. |
| 15 | 29 | 2310 | 1016 | 1015 | 129 | Sopravvive. |
| 18 | 30 | 1980 | 1018 | » | 114 | Muore il giorno dopo. |
| 20 | 31 | 2020 | 1018.5 | » | 117 | Sopravvive. |

In questa fase l'orina si rivelò sempre poco tossica. Nulla di notevole riguardo alle azioni speciali, che sono uguali a quelle della fase precedente. Solo a riguardo dell'azione diuretica deve osservarsi ch'essa si mostra in complesso più lieve durante l'acme, che negli altri periodi.

Ho già sopra accennato alla scarsa tossicità che l'orina presenta sempre durante questa fase. Credo però opportuno notare, che durante l'acme i conigli morirono tutti, anche per dosi di 90-110 cc., mentre nei due giorni dell'inizio e nei giorni consecutivi i conigli sopravvissero anche per dosi maggiori (a spiegare questa apparente differenza di tossicità potrebbe essere invocata una diminuzione della diuresi solo per le esperienze del 25 e del 26).

Anche da queste esperienze risulterebbe un coefficiente letale (remoto) medio di circa 0,300.

Fase maniaca consecutiva. Inizio la sera del 20 Maggio. L'acme è subito raggiunto e dura fino al 25. Remissione consecutiva. Dieta come nella precedente fase maniaca.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell'orina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei o.c. iniet. per Kg. | OSSERVAZIONI |
|------|-----------------------------|-----------------------------------|---------|-------------------------|----------------------------|----------------------------|
| 21-V | 32 | 2250 | 1016.5 | 1015 | 119 | Muore dopo 8 ore. |
| 22 | 33 | 1560 | 1014 | 1014 | 122 | Sopravvive. |
| 23 | 34 | 1100 | 1018.5 | 1015 | 120 | Sopravvive. |
| 24 | 35 | 970 | 1024.5 | 1015 | 117 | Muore nella seconda notte. |
| 25 | 36 | 990 | 1025 | 1015 | 119 | Muore nella seconda notte. |
| 30 | 37 | 1850 | 1016 | 1015 | 120 | Sopravvive. |

Nulla di notevole risulta riguardo alla tossicità.

Quanto alle azioni speciali, furono notati nelle esper. dal 24 e 25, oltre a miosi intensa e diuresi scarsa, spiccati fenomeni convulsivi già durante il corso dell'iniezione. Questi fenomeni non si poterono forse osservare nelle esperienze della fase maniaca precedente per le quantità troppo scarse d'orina iniettate.

Benessere consecutivo alla depressione. Periodo 16-28 Luglio.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell'urina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniet. per kg. | Ipotermia dal principio alla fine dell'iniezione | Diuresi | OSSERVAZIONI |
|------|-----------------------------|-----------------------------------|---------|-------------------------|---------------------------|--|---------------------------|--|
| 16 | 38 | 1560 | 1016 | 1027 | 72 | da 40.2 a 38.6 | abbondante | Sopravvive. |
| 17 | 39 | 2190 | 1014 | 1028.5 | 70 | da 39 a 37.6 | abbondante | Muore nella notte. |
| 18 | 40 | 2510 | 1012.5 | 1028 | 144 | da 39.4 a 36 | c.c. 155 p. 199 iniet. | Scosse alla fine dell'iniezione. - Morte preceduta da opistotono 7 ore dopo. |
| 19 | 41 | 2100 | 1013.5 | 1030 | 150 | da 38.8 a 36.3 | c.c. 181 p. 200 iniet. | Un accesso convulsivo alla fine dell'iniezione. - Muore nella notte. |
| 20 | 42 | 1470 | 1018 | 1030 | 115 | da 39.9 a 37.5 | c.c. 180 p. 148 iniet. | Muore nella notte. |
| 22 | 43 | 1910 | 1017 | 1030 | 131 | da 39.8 a 37.7 | c.c. 160 p. 157 iniet. | Scosse cloniche. - Morte immediata. |
| 24 | 44 | 1950 | 1016 | 1030 | 160 | da 39.4 a 37.3 | c.c. 266 p. 240 iniet. | Scosse ed accessi convulsivi nel periodo termin. dell'iniezione. - Morte dopo 5 ore. |
| 28 | 45 | 1700 | 1016 | 1030 | 56 | da 38.5 a 37.8 | c.c. 72 p. 89 iniet. | Morte dopo due giorni. |

Le esperienze dimostrano una scarsa tossicità dell'urina, benchè concentrata a 1027-1030. In un sol caso con 131 cc. (p. s. 1030) si ottiene la morte immediata, mentre in altri casi questa non sopraggiunge dopo iniezioni di 144, 150, 160 cc. L'azione diuretica è sempre spiccatissima, l'azione miotica piuttosto scarsa. I fenomeni convulsivi o mancano, o sono tardi.

Essendo il peso corporeo del malato kg. 55,6, il coefficiente letale (immediato) calcolato sulla base dell'esperienza del 22 corrispondente a 0,142.

OSSEVV. II.^a — F. Maria d'anni 15, contadina, nubile, gravata da notevoli precedenti ereditari, piuttosto gracile, discretamente nutrita. Frenosi epilettica. Confusione mentale con eccitamento psicomotorio. Sonno irregolare. Dieta pressochè come nell'Oss. I.^a. Disturbo psichico acuto quasi invariato dal 23 Febbraio, in cui fu accolta nella Clinica, all' 11 Aprile.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell' orina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniet. per Kg. | OSSERVAZIONI |
|--------|-----------------------------|------------------------------------|---------|-------------------------|---------------------------|---|
| 13-III | 46 | 530 | 1030 | 1020 | 32 ⁽¹⁾ | Diuresi scarsa o nulla, miosi medioce, disturbi respiratori, ipotermia grave fino a 32° 7 e sotto, paresi costante fino a paralisi: morte, mai immediata, ma sempre nelle 24 ore, preceduta da convulsioni. |
| 14 | 47 | 795 | 1024 | » | » ⁽²⁾ | |
| 15 | 48 | 450 | 1031 | » | » ⁽³⁾ | |
| 17 | 49 | 850 | 1024 | » | » ⁽⁴⁾ | |
| 27 | 50 | 550 | 1031.5 | » | 44 | Diuresi discreta, miosi medioce, disturbi resp., ipotermia fino a 34.4, paralisi. Sopravvive. |
| 8-IV | 51 | 1100 | 1019.5 | 1019.5 | 100 | Diuresi scarsa, miosi medioce, disturbi resp., ipotermia a 28° e sotto, paralisi. Muore nella notte. |
| 11 | 52 | 800 | 1032 | 1015 | 139 | Diuresi abbond., miosi medioce, paresi semplice, ipotermia fino a 34° 5. Muore nella seconda notte. |

(1)-(2)-(3)-(4) Iniezione peritoneale.

Le esperienze dimostrano come la tossicità dell' orina sia forte ed uniforme nel periodo 13-17 Marzo; sia molto diminuita nelle esperienze consecutive. Ciò, mentre lo stato psichico perdura inalterato. I fenomeni convulsivi mancano nel secondo periodo, benchè si siano iniettate dosi elevate. L' azione diuretica, tolta l' ultima esperienza, è sempre scarsa. Il coefficiente letale (remoto) per le urine del primo periodo, essendo il peso corporeo di kgr. 43.6, corrisponderebbe a circa 0.665; per l' orina dell' 8 Aprile (peso corporeo 41,2) sarebbe 0.267, e per quella dell' 11 anche minore.

OSSERV. III.* — C. Santa, d' a. 28, contadina, maritata, senza notevoli precedenti ereditari, abbastanza robusta, con nutrizione leggermente scaduta. Confusione mentale. La forma pare siasi sviluppata in seguito a patemi, pochi giorni prima dell' ingresso nella Clinica. È accolta il 15 Marzo. Smarrita, tarda, abbastanza tranquilla fino al periodo corrispondente all' esperienza. Dieta come nell' oss. precedente. Dorme abbastanza.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell' orina giorn. in c.c. | Densità | Riduzione della densità | N. dei c.c. iniet. per Kg. | OSSERVAZIONI |
|-------|-----------------------------|-------------------------------------|---------|-------------------------|----------------------------|--|
| 26-II | 53 | 830 | 1030.5 | 1020 | 86 | Miosi, respiro un po' turbato, diuresi piuttosto abbondante, paralisi completa. Ipotermia da 39° 3 a 34° 8 alla fine dell' iniezione. Muore il giorno dopo l' iniezione. |

L' azione non si differenzia notevolmente da quella delle urine dell' Osserv. I.^a nel periodo di relativo benessere. Il coefficiente letale (remoto), essendo il peso corporeo della malata di kg. 48.1, corrisponde a 0,305.

OSSERV. IV.^a — B. Rosa, d' a. 21, contadina, nubile, con qualche precedente ereditario, piuttosto gracile, discretamente nutrita. Mania. Accolta il 3 Marzo. Le tre prime esperienze corrispondono ad un periodo di remissione, che si rende anche più accentuato nell'ultima decade di Aprile. Dorme abbastanza. Dieta come nell' oss. precedente.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell' orina giorn. in c.c. | Densità | Riduzione della densità | N. dei c.c. iniet. per Kg. | OSSERVAZIONI |
|------|-----------------------------|-------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------|-----------------------|
| 4-IV | 54 | 1300 | 1014 ¹ / ₂ | 1014 ¹ / ₂ | 131 | Muore il giorno dopo. |
| 5 | 55 | 1390 | 1015 | 1015 | 96 | Sopravvive. |
| 8 | 56 | 2250 | 1011 | 1011 | 123 | Sopravvive. |
| 25 | 57 | 1750 | 1015 | 1015 | 103 | Muore dopo 5 giorni. |

Azione diuretica sempre abbon-
tute le altre
azioni speciali
sono piuttosto
lievi.

Nell' esperienza del 4 il coefficiente letale (remoto), essendo il peso corporeo della malata di kgr. 50.8, corrisponde a 0.200.

OSSERV. V.^a — B. Luigi, d' a. 47, tagliapietra, ammogliato, con qualche precedente ereditario, robusto, deperito nella nutrizione. Lipe-
mania. La forma, provocata da patemi, è di sviluppo remoto. Il malato fu accolto il 15 Aprile. Depresso, taciturno, melanconico, senza idee deli-
ranti, a volte un po' confuso.

L' esp. prima corrisponde al periodo acuto della psicosi, la seconda alla remissione, le due ultime ad uno stato di completo riordinamento. Dieta come nell' Osserv. II.^a Nessuno speciale disturbo somatico.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell' orina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniet. per Kg. | OSSERVAZIONI |
|-------|-----------------------------|------------------------------------|---------|-------------------------|---------------------------|--|
| 18-IV | 58 | 1780 | 1024 | 1015 | 85 | Miosi, diuresi scarsa, paralisi, ipot. dal princ. alla fine dell' iniezione da 39°.6 a 35°.16 m. dopo finita l' iniez. convuls. cloniche. Muore nella notte. |
| 27 | 59 | 2320 | 1020.5 | » | 142 | Miosi lieve, diuresi discreta, paresi semplice, ipot. da 40°.4 a 36. Muore dopo 2 giorni. Morte preceduta da convul. cloniche. |
| 4-V | 60 | 1650 | 1022 | » | 118 | Miosi, diuresi scarsa, paralisi, ipot. da 40°.4 a 35°.2. Spasmi clonici localizzati dopo finita l' iniez. Muore nella notte. |
| 7 | 61 | 2000 | 1021 | » | 121 | Miosi, diuresi abbondante, paresi semplice, ipot. da 39°.8 a 36°.2. Sopravvive. |

È evidente la maggiore tossicità e la decisa azione convulsivante dell' orina del 18 Aprile di fronte ai caratteri delle urine successive.

Fra queste la più tossica sembrerebbe quella del 4 Maggio, ma ciò dipende solo dalla relativa diminuzione della diuresi del malato. L'azione diuretica è scarsa nelle tre prime esperienze, abbondante nell' ultima.

Il peso corporeo del malato è di kgr. 55 nel periodo delle due prime esperienze, di 58,2 nel periodo delle due ultime. Il coefficiente letale (remoto) corrisponderebbe quindi: per l' orina del 18 Aprile a 0,609; per l' orina del 26 a 0,380, per quella del 4 Maggio a 0,353; e per quella del 7 a meno di 0,397.

OSSERV. VI.^a — P. Teresa, d'anni 31, contadina, maritata, robusta, alquanto denutrita. Non constano precedenti ereditari. Forma depressiva-confusionale in puerpera. È accolta l' 11 Aprile. Melanconica, smarrita, dominata da allucinazioni, abbastanza tranquilla. Questo stato psichico perdura invariato fino a Maggio. Dorme sufficientemente. Alvo abbastanza regolare. Tracce lievissime d' albume nell' orina. Dieta scarsa, mista.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell'urina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniet. per Kg. | OSSERVAZIONI |
|-------|-----------------------------|-----------------------------------|---------|-------------------------|---------------------------|---|
| 24-IV | 62 | 1400 | 1017.5 | 1015 | 149 | Miosi, diuresi abbondante, paresi semplice, ipot. dal princ. alla fine dell' iniezione da 39°.4 a 35°.8. Muore nella notte. |
| 25 | 63 | 1590 | 1015 | 1015 | 129 | Miosi, diuresi scarsa, paresi semplice, ipot. da 40°.8 a 36°.4. Muore il mattino successivo. |

Essendo il peso corporeo della malata di kgr. 54.5, il coefficiente letale (remoto) nell' esperienza del 25 corrispondente a 0,225.

OSSERV. VII.^a — Z. Pietro, d' anni 28, possidente, celibe, con precedenti ereditari, robusto, discretamente nutrito.

Frenosi epilettica - forma stuporosa. Accolto nella Clinica il 15 Aprile, pochi giorni dopo lo sviluppo del disturbo psichico. Smarrito, con aspetto a volte apprensivo e pauroso, tardo, taciturno fino al mutismo. Risveglio lento, progressivo del 3 Maggio in poi: lieve ricaduta il 12-13. Alvo abbastanza regolare. Sonno normale. Dieta come nell' oss. V.^a.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell'urina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniet. per Kg. | Ipotermia dal principio alla fine dell' iniezione | OSSERVAZIONI |
|-------|-----------------------------|-----------------------------------|---------|-------------------------|---------------------------|---|---|
| 23-IV | 64 | 830 | 1032.5 | 1015 | 162 | da 40.4 a 36.3 | Miosi non forte, diuresi abbondante, paresi. - Sopravvive. |
| 6-V | 65 | 1050 | 1021 | » | 120 | da 40.7 a 37.4 | Miosi lieve, diuresi abbondante, paresi. Sopravvive. |
| 8 | 66 | 1400 | 1020.5 | » | 120 | da 38.8 a 35.6 | Miosi forte, diuresi abbondante, paresi. Sopravvive |
| 11 | 67 | 1220 | 1022.5 | » | 128 | da 39.7 a 37 | Miosi, diuresi nulla, paralisi completa, disturbi respir., scosse cloniche nel corso dell' iniez., un accesso opistoton. alla fine, poi, ripetuti accessi. Muore il mattino dopo. |
| 14 | 68 | 660 | 1028 | » | 127 | da 39.8 a 37.45 | Miosi, diuresi discreta, paresi. - Muore nella notte. |

È manifesta la maggiore tossicità dell'orina dell'11 Maggio di fronte a quella delle esperienze precedenti: si rileva altresì nell'esperienza del detto giorno la speciale azione convulsivante e la mancante azione diuretica.

Il peso corporeo del malato dal periodo della prima al periodo dell'ultima esperienza cresce appena da 55,2 a 56,5. Il coefficiente letale (remoto) corrisponde perciò nelle tre prime esperienze ad un valore più basso di 0,201 nella 4^a a 0,253: nella 5^a a 0.172.

OSSERV. VIII.^a — F. Giacomina, d'a. 39, contadina, nubile, gracile, alquanto denutrita, con notevoli precedenti ereditari. Frenosi epilettrica forma confusionale con eccitamento psicomotorio ed impulsioni. Sviluppo della psicosi recente. La malata è accolta nella Clinica il 6 Maggio. Smarrita, spaventata, piange, urla, trascende ad atti maneschi. L'esperienza si riferisce a questo periodo della frenopatia. Dorme abbastanza. Mangia poco: dieta mista. Lieve stipsi combattuta con enteroclistmi.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell'orina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniet. per Kg. | OSSERVAZIONI |
|------|-----------------------------|-----------------------------------|---------|-------------------------|---------------------------|--|
| 9-V | 69 | 350 | 1036 | 1015 | 91 | Miosi, scosse cloniche dopo 20 m. dal princ. dell'iniez., un accesso opistotonico alla fine, poi accessi ripetuti, diuresi scarsa, disturbi respiratori, paralisi. Ipot. da 39° 4 a 36° 6. Sopravvive. |

È notevole la speciale azione convulsivante. Il coefficiente letale (remoto) appare invece scarso. Essendo il peso corporeo della malata di kgr. 48, corrisponde a meno di 0.192.

OSSERV. IX.^a — F. Anna, d' a. 22, domestica, nubile, robusta, denutrita, con qualche precedente ereditario. Lipemania con agitazione ansiosa allucinatoria. Alla prime manifestazioni del disturbo psichico è accolta nella Clinica il 29 Aprile. Piange, grida, s'inginocchia, si strappa i capelli, mena le mani contro gli altri, ecc.; si deve blandamente assicurare. Insonnia, dieta scarsa, mista. La prima esperienza corrisponde allo stato psichico-fisico sopraccennato: in seguito la malata, dal 3 Maggio in poi, diventa stuporosa, dorme abbastanza, ma mangia poco ed è sempre stitica (enteroclistmi). Dal 4 al 12 Maggio il peso corporeo discende da 45.5 a 40.5.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell'urina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniet. per Kg. | OSSERVAZIONI |
|------|-----------------------------|-----------------------------------|---------|-------------------------|---------------------------|--|
| 1-V | 70 | 1000 | 1019.5 | 1019.5 | 43 | Miosi forte, disturbi resp. gravi, scosse cloniche già nel corso dell'iniez., diuresi scarsa, paralisi. Ipot. da 40° 5 a 38° 4. Muore dopo 2 giorni. |
| 13 | 71 | 570 | 1020.5 | 1015 | 100 | Miosi, nessun disturbo respirat., nessun fenomeno convulsivo, diuresi abbond., paresi semplice. Ipot. da 39° 4 a 36° 8. Muore dopo 4 giorni. |

La differenza nella tossicità e nelle azioni speciali fra la prima e la seconda esp. risulta evidente. Il coefficiente letale (remoto) nella prima esperienza corrisponderebbe a 0,512, sulla seconda a 0,192.

OSSERV. X.^a — R. Angela, d' a. 69, contadina, nubile, gracile, denutrita: non constano precedenti ereditari. Lipemania con delirio ansioso allucinatorio a contenuto demonofobico. Sviluppo della psicosi recente. La malata è accolta nella Clinica il 30 Aprile. Ansiosa, allucinata, con impulsioni reattive: stato psichico invariato nel periodo dell'osservazione. Convieni sforzarla a prender cibo. Dieta assai scarsa (mista senza pane). Stipsi combattuta con enteroclistmi. Dorme abbastanza. Tracce d'albumine nell'urina. Peso corporeo il 19 Maggio 35.9.

| Data | N. progressivo dell'esper. | QUANTITÀ dell'urina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniet. p. Kg. | OSSERVAZIONI |
|------|----------------------------|-----------------------------------|---------|-------------------------|--------------------------|---|
| 13-V | 72 | 295 | 1026.5 | 1015 | 33 | Miosi massima, diuresi scarsa, paresi. Ipot. da 40° a 38° 5. Muore nella notte. |
| 19 | 73 | 400 | 1027 | 1015 | 22 | Miosi, diuresi nulla, paral. quasi completa. Ipot. da 39° 2 a 37° 6. Si rimette dopo alcune ore. Sopravvive. |
| » | 74 | » | » | » | 19 ⁽¹⁾ | Nessun'azione speciale all'infuori di un certo grado di depressione e d'una notevole ipotermia (da 38° 7 a 36° 2 entro 8¼ d'ora). |

(1) Iniezione peritoneale.

Queste esperienze parlano per una ipertossicità dell'urina, ma non tanto elevata, quanto potrebbe far credere il valore dell'urotossia nell'esperienza del 13. Infatti il coefficiente letale (remoto) in detta esperienza corrisponde a 0,440.

OSSERV. XI.^a — O. Serafino, d'anni 18, contadino, celibe, non molto robusto, un po' denutrito, con alcuni precedenti ereditari. Mania. Entra nella clinica pochi giorni dopo lo sviluppo della psicosi, l'8 Aprile. Eccitamento psicomotorio intenso con coscienza alquanto obnubilata. Deve essere assicurato. Dorme poco. Dieta scarsa, mista. L'esperienza corrisponde allo stato psichico-fisico sopraccennato.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell' orina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniet. per Kg. | OSSERVAZIONI |
|-------|-----------------------------|------------------------------------|---------|-------------------------|---------------------------|---|
| 10-IV | 75 | 930 | 1026 | 1015 | 71 | Miosi lieve, diuresi scarsa, paresi semplice. Ipot. dal principio alla fine dell'iniez. da 80° a 85°. Sopravvive. |

L'esperienza non dimostra altro, senonchè il coefficiente letale (remoto), essendo il peso corporeo del malato 48.1, è certo inferiore a 0,472.

OSSERV. XII. — T. Antonio, d'anni 59, contadino, ammogliato, robusto, bene nutrito, con notevoli precedenti ereditari. Mania periodica. La forma data da molti anni. Per l'accesso attuale fu accolto nella Clinica il 1.º Marzo. Nel periodo corrispondente all'esperienza il malato è più tranquillo, ma ancora loquace, clamoroso, importuno, sudicio: non trascende ad atti violenti. Dorme abbastanza. Mangia regolarmente. Dieta come nell'Oss. V. Alvo normale.

| Data | N. progressivo delle esper. | QUANTITÀ dell' orina giorn. in cc. | Densità | Riduzione della densità | N. dei cc. iniet. per Kg. | OSSERVAZIONI |
|-------|-----------------------------|------------------------------------|---------|-------------------------|---------------------------|---|
| 11-IV | 76 | 1900 | 1018 | 1015 | 263 | Miosi lieve, diuresi discreta, disturbi resp. Ipot. dal princ. alla fine dell'iniez. da 40° a 85°.7. Morte immediata. |

Il coefficiente letale (immediato), essendo di kgr. 60 il peso corporeo del malato, corrisponde a 0,144.

Come hanno osservato altri autori per l'orina normale, i conigli possono presentare fortissimi abbassamenti della temperatura fino sotto a 32°, eppure transitoriamente rimettersi: alla ipotermia succedeva un progressivo rialzamento della temperatura, che il giorno consecutivo all'iniezione portava, nei casi favorevoli, un' ipertermia fino a 41° e oltre: poi la temperatura tornava a discendere fino alla norma. Gli animali, che in maggioranza andavano a morte per dosi di oltre 100 cc., presentavano sempre nello stadio agonico fenomeni convulsivi, anche se in precedenza non ne avevano manifestato traccia. All' autopsia trovavasi anemia generale, specialmente accentuata nell' encefalo; versamento sieroso o sierosanguinolento nel peritoneo, talora anche nella pleura; edema submeningeo e ventricolare; edema polmonare intenso; cuore in diastole, per lo più riempito di coaguli; piccole emorragie sotto la pleura polmonare; sovente suffusioni emorragiche submeningee ecc. La rigidità compariva assai rapidamente dopo la morte. Devo poi aggiungere che ho sempre verificata l' esistenza d' albume nell' orina dei conigli, in seguito all' iniezione dell' orina umana. In alcuni casi di malattia mentale quest' albuminuria, che per l' orina fisiologica è lieve, mostravasi molto aumentata.

Ho osservato infine che, adoperando in taluni casi, per esperienze successive, conigli già operati, sopravvissuti ed apparentemente in ottime condizioni, appariva nei medesimi un' assai minore resistenza all' azione tossica, e specialmente all' azione convulsivante dell' orina. Ho dovuto perciò non tenere alcun conto di queste esperienze.

Riassumo brevemente i risultati delle esperienze preliminari.

Nelle poche esperienze sui normali non sono riuscito ad ottenere la morte remota del coniglio neppure con dosi d' orina corrispondenti ad un coefficiente letale (remoto) di 0,300. Ciò, mentre il coefficiente urotossico medio (morte immediata) stabilito da Bouchard per le urine normali è di 0,460.

Le esperienze fatte nell' Osserv. I.^a (pazzia circolare) in quei casi nei quali si iniettarono grandi quantità d' orina, avrebbero complessivamente dimostrato, anche durante l' acme degli accessi, una tossicità lieve: per cui il coefficiente letale (remoto) oscillerebbe intorno a 0,300.

Fatto però il paragone colle esperienze relative al periodo di benessere consecutivo agli accessi, e tenuto conto d' alcune esperienze incomplete, si è condotti a supporre che, sia nell' acme dell' eccitamento, sia nell' acme della depressione, l' orina presenti in casi singoli una tossicità più elevata, mentre nel periodo di benessere l' azione tossica apparirebbe sempre lieve ed il decorso della medesima più uniforme.

Dalle altre esperienze risulta complessivamente, che nell' acme della malattia mentale, qualunque ne sia la forma, la tossicità dell'orina è in generale più elevata, mentre è più scarsa nella remissione o in un periodo più inoltrato della psicosi.

Non sempre però l' acme della malattia mentale rivela un aumento della tossicità dell' orina. Tutti questi fatti provano la necessità di seguire, in alcuni casi, giornalmente l'azione tossica dell' orina, per formarsi un concetto chiaro della questione.

Riguardo alle azioni speciali dell' orina, mi limito a notare che in alcune esperienze relative all' acme del disturbo mentale ho verificato una maggiore intensità dell' azione convulsivante; e che assai spesso durante l' acme della psicosi l'azione diuretica appariva scarsa e l' azione miotica pronunciata.

SECONDA SERIE D' ESPERIENZE.

Il peso specifico dell'orina, è ridotto a 1030. La velocità dell' iniezione è fissata in c c 1,50 per minuto e per chilogramma di coniglio.

Orina normale. I risultati ottenuti si riferiscono a 15 esperienze. La dieta delle persone, variabile per quantità, era sempre mista e consistente dei medesimi cibi. Era escluso ogni lavoro muscolare o mentale intenso. Il peso corporeo oscillava fra kg. 45 e 82; l'età variava dai 25 ai 40 anni.

Riassumo sommariamente i risultati delle dette esperienze.

Tossicità e azione letale. L' urotossia letale immediata (peso specifico dell' orina 1030) oscilla fra 115 e 202 c. c.; il coefficiente corrispettivo fra 0,069 e 0,162; fa eccezione un solo caso, nel quale i due valori raggiunsero rispettivamente le cifre di 90 e 0,206.

Questi valori, che parlano per una tossicità molto lieve, di fronte ai dati di autori precedenti, credo si debbano esclusivamente al metodo.

Azione miotica. Non può bene determinarsi nella sua intensità, avuto riguardo al variabile grado d'ampiezza primitiva della pupilla, alla inesattezza della semplice osservazione diretta e ad altre molteplici condizioni.

Volendo pur indicare in cifre l'intensità dell'azione miotica, benchè riconosca che anche questo metodo è grossolano e non indipendente dalle variabili condizioni dell'apprezzamento soggettivo, ho creduto d'indicare in minuti il tempo decorso dal principio dell'iniezione, quando la pupilla si mostra decisamente ristretta non solo in senso relativo, ma anche in senso assoluto.

Ciò premesso, l'azione miotica nelle esperienze fatte sui normali si manifesterebbe al più presto dopo 15-17 minuti, talora dopo 20-25 e più.

Azione diuretica. Questa non manca mai, pur essendo assai variabile da esperienza ad esperienza, ciò che può anche dipendere dalla differente reazione individuale dei conigli.

L'andamento dell'azione può essere rappresentato da una curva, in cui si distingue una parte ascendente, uno stato ed una parte discendente. La diuresi appare cioè fra il 5° e il 10° minuto dell'iniezione e cresce poi gradatamente; raggiunge in generale il suo massimo verso il minuto 35°-50°; poi si mantiene pressochè stazionaria, per declinare nello stadio agonico. Per rappresentare l'intensità dell'azione diuretica mi sono servito di indici, calcolati sul rapporto fra la quantità d'urina emessa e la quantità iniettata.

Albuminuria. Già le prime urine emesse dal coniglio contengono albume. Nell'esper. VII. ne ho potuto verificare la presenza già nell'urina eliminata fra il 5° e il 10° minuto del principio dell'iniezione.

Ematuria. Fu osservata solo in tre esperienze dopo 100-110 minuti dal principio dell'iniezione.

Azione convulsivante. È sempre tarda e scarsa. Consiste ordinariamente in un unico accesso tonico, con o senza arco di cerchio ed opistotono, che precede immediatamente la morte. Talora si osservano prima di questo accesso poche scosse cloniche. Qualche volta l'animale muore senza aver presentato alcun vero attacco convulsivo. In sole due esperienze si verifica più d'un accesso durante il decorso dell'iniezione (10 nella 1ª e 3 nella 12ª); l'azione spasmodica compare però sempre nel periodo terminale o estremo dell'iniezione.

L'azione convulsivante è espressa dall'urotossia e dal coefficiente convulsivante. Questi valori si riferiscono alla comparsa del primo accesso convulsivo. L'urotossia oscilla fra 90 e 202, il coefficiente fra gli stessi limiti del coefficiente letale.

La *fig. 1* della tavola illustra i rapporti esistenti fra l'azione convulsivante e l'azione letale nelle urine normali.

Azione sul respiro. Ordinariamente è lieve: quando è più o meno intensa, consiste in rallentamento della frequenza, aumento della profondità, espirazione forzata, respiro rumoroso e lamentoso, aritmia.

Azione sul circolo. È difficilmente apprezzabile durante l'iniezione; la frequenza del polso alcune volte non si può bene esaminare. Verso la fine dell'iniezione si percepisce la debolezza dell'impulso cardiaco. Talvolta, sospesa l'iniezione per l'avvenuta morte, si trova, che il cuore pulsa ancora. Tal'altra è arrestato in diastole, persistendo contrazioni delle sole orecchiette o essendovi cessazione generale dei movimenti.

Nessuna azione speciale ho osservato sull'apparecchio digerente. Solo talvolta stimolo a bere, talvolta salivazione.

Azione paralizzante. Per la tecnica speciale non poteva apprezzarsi. Nell'esp. VIII. però, in cui si dovette sospendere l'iniezione prima della morte dell'animale, questo slegato e abbandonato a sè mostravasi in preda a paralisi generale, in qualche grado prevalente nel treno anteriore.

Tuttavia anche durante l'iniezione, nell'esp. I. già dopo il primo accesso convulsivo, e nelle altre pochi minuti prima della morte, si notava una sensibile diminuzione del tono muscolare.

Riguardo all'azione sulla temperatura, noto che essa è variabile da esperienza ad esperienza, e che l'ipotermia massima fu di 33°5 dopo 129 minuti dal principio dell'iniezione. Specialmente nell'esp. I. ho potuto verificare, che l'accesso convulsivo produceva un innalzamento transitorio della temperatura, fino a 2-3 decimi. All'autopsia, oltre le particolarità già accennate riguardo ai movimenti del cuore, si trovava, che questo conteneva talvolta sangue coagulato, tal'altra ancora sangue fluido. Del resto nessun altro fenomeno degno di speciale osservazione.

Passo ora alle esperienze eseguite coll'orina degli alienati.

OSSERV. I.^a — È lo stesso malato B. Attanasio della I.^a osservazione della serie preliminare.

In questa seconda serie d'esperienze il pazzo circolare fu studiato giornalmente per quasi quattro mesi, durante un primo accesso depressivo, durante un accesso maniaco e durante un secondo accesso depressivo.

Primo accesso depressivo.

Le prime tracce della depressione appaiono il 27 Settembre. L'acme è raggiunto nei giorni 29, 30 e 1 Ottobre. L'accesso è più lieve di quanti altri il malato ha presentato. Remissione dal 1° Ottobre in poi. Evidente progressivo miglioramento dopo il 14. Nessuna modificazione sensibile del peso corporeo (da 55.1 a 55.8).

Urotossia e coefficiente letale. Gli innalzamenti del primo valore e gli abbassamenti del secondo, e viceversa, procedono in modo abbastanza parallelo, per la uniformità della emissione giornaliera dell'urina nel malato. L'esame complessivo dei due valori dimostra perciò:

1) tossicità relativamente scarsa, comparabile a quella dei normali, nei primi giorni dell'accesso;

2) aumento durante l'acme con persistenza dell'aumento nei primi giorni della remissione;

3) oscillazioni forti nei giorni consecutivi della remissione, indipendenti da eventuali oscillazioni del disturbo psichico e da qualsiasi disturbo somatico;

4) abbassamento persistente, fino alle cifre dell'urina normale, con regolarizzazione nel decorso giornaliero della tossicità durante il periodo di relativo benessere (*v. fig. 3*).

Azione convulsivante. E complessivamente assai più accentuata che nelle esperienze sull'urina normale

Fra l'urotossia ed il coefficiente spasmodico esistono i medesimi rapporti, che fra i valori omonimi dell'azione letale. La curva del coefficiente convulsivante non decorre in modo parallelo alla curva del coefficiente letale, ma presenta spesso e irregolarmente notevoli distacchi dalla prima (*v. fig. 3*).

Riguardo alla forma dei fenomeni convulsivi non ho osservato particolarità degne di nota.

Gli accessi erano prevalentemente tonici, per lo più susseguiti da arco di cerchio ed opistotono (in rari casi avevasi inclinazione laterale del tronco o del capo). Si alternavano poi scosse cloniche, ed in genere, quando l'azione convulsivante era energica, le scosse cloniche precedevano di qualche tempo la comparsa dei veri e propri accessi convulsivi.

Azione pupillare. L'esame complessivo dei risultati dimostra che quest'azione è più lieve, relativamente più uniforme, e comparabile ai dati dei normali nei primi giorni dell'accesso e nel periodo di benessere consecutivo; si mostra più energica e può presentare notevoli oscillazioni durante l'acme e lo stadio di remissione.

Azione sul respiro. Non differisce da quella dell'urina normale. Quest'azione in generale si mostra più intensa nelle urine che presentano un maggior grado di tossicità.

Azione sul circolo. Non differisce da quella dell'urina normale.

Azione sull'apparecchio digerente. Talvolta salivazione e stimolo a bere: spesso emissione di feci semisolide o diarroiche.

Azione paralizzante. Per la tecnica speciale non poteva apprezzarsi. Quando però, per incidenti di tecnica, l'esperienza doveva sospendersi prima della morte dell'animale, si constataba sempre un'intensa azione paralizzante. Anche durante l'iniezione però si notava quasi sempre una grande diminuzione del tono muscolare dopo il primo accesso convulsivo.

Azione sulla temperatura. Nessun risultato notevole. Il decorso della progressiva ipotermia è poi turbato dall'insorgere degli accessi, che sempre innalzano transitoriamente di qualche decimo di grado la temperatura. Molte differenze dipendono dal grado iniziale della temperatura e dalla resistenza individuale del coniglio. La massima ipotermia osservata fu di 4 gradi in 44 minuti: essa si verificò in un giorno appartenente all'acme dell'accesso.

Azione diuretica. Non si trovano differenze rilevanti durante le varie fasi dell'accesso. (Questo fu mitissimo e non mai accompagnato a notevole aumento della densità dell'urina (massimo 1025)).

Ematuria. Fu verificata più volte dopo 45-60-80 minuti, ma senza alcuno speciale rapporto nè coll'intensità del disturbo mentale, nè colle fasi dell'accesso. Forse la tecnica particolare dell'esperimento non mi permetteva di verificarne l'esistenza, quando l'urina era più gravemente tossica (la comparsa dell'ematuria era preceduta dalla morte).

Albuminuria. È costante, ed in grado complessivamente maggiore nelle esperienze corrispondenti all'acme dell'accesso.

Autopsia. Nessun risultato notevole di fronte ai reperti dell'urina normale.

Accesso maniaco.

Esplode la mattina del 29 Ottobre e raggiunge subito l'acme; eccitamento psicomotorio intenso con insonnia. Nessuna coercizione. L'acme dura fino al 4 Novembre: la notte 3-4 il malato dormi bene. Alvo regolare. Dieta scarsa, come negli accessi maniaci precedenti. (v. Oss. I. serie preliminare). Remissione notevole dal 5 al 9, più accentuata e progressiva dal 10 in poi, trapassante verso il 25-26 con gradazioni insensibili nello stato di apparente benessere.

Variazione massima del peso corporeo (7 osservazioni) da 55,7 a 52,05 a 53,7

Urotossia e coefficiente letale. Gli innalzamenti e gli abbassamenti di questi valori non decorrono esattamente paralleli, perchè la diuresi diminuisce notevolmente durante l'acme, nè questa diminuzione è compensata dall'aumento del peso specifico. Tuttavia sussiste sempre una sufficiente corrispondenza fra i due valori. L'esame complessivo dei medesimi dimostra che:

1) la tossicità dell'urina è scarsa (cifre comparabili a quelle dell'urina normale) nei primi giorni dell'accesso, benchè essi corrispondano all'acme;

2) s'eleva poi ad un grado altissimo bruscamente, ma transitoriamente;

3) ancora durante l'acme si abbassa per presentare in seguito oscillazioni più o meno notevoli durante il periodo di remissione, oscillazioni che paiono indipendenti da eventuali oscillazioni del disturbo psichico;

4) s'abbassa persistentemente, fino alle cifre dell'urina normale, nel periodo di relativo benessere, ed il decorso de' suoi valori si rende uniforme (*v. fig. 4*).

Il decorso complessivo della tossicità nell'accesso maniaco somiglia perciò a quello dell'accesso depressivo. Le cifre massime raggiunte dai suoi valori sono assai più alte, che quelle dell'accesso depressivo, ma deve notarsi che all'accesso maniaco s'accompagnano notevoli disturbi somatici, come insonnia, inappetenza, diminuzione brusca e forte del peso corporeo, mentre l'accesso depressivo decorre quasi senza disturbi fisici.

Urotossia e coefficiente convulsivante. Pel rapporto intercorrente fra questi due valori debbo fare le medesime osservazioni già fatte pei corrispondenti valori dell'azione letale. La curva del coefficiente convulsivante non procede parallela alla curva del coefficiente letale; presenta anzi dei distacchi assai più spiccati, che durante l'accesso depressivo. Di fronte ai normali esiste, come per la fase depressiva, un aumento complessivo dell'azione convulsivante in tutto il decorso dell'accesso (*v. fig. 1 e 4*).

Riguardo alla forma dei fenomeni convulsivi nessuna differenza apprezzabile da ciò che si è osservato nella fase precedente.

Azione pupillare. Benchè non possa convenientemente esprimersi in cifre, risulta manifesta la maggiore intensità di quest'azione durante l'acme dell'accesso, che durante il periodo di remissione e di benessere. Anch'essa, però, presenta notevoli oscillazioni: ma, eccettuato il primo giorno, la sua intensità è sempre spiccata in tutti i giorni dell'acme.

L'azione diuretica fu relativamente scarsa nei giorni corrispondenti all'acme o all'esordio della remissione. Con questa scarsezza coincide (precedendola solo di pochi giorni) l'aumentata densità dell'urina del malato.

Per le azioni sul respiro, sul circolo, sull'apparecchio digerente, ecc. si hanno press'a poco le stesse cose notate durante l'accesso depressivo.

Secondo accesso depressivo.

Le prime tracce della depressione appaiono il 5 Dicembre. L'acme è raggiunto nel giorno 9 e dura fino al 13. Remissione progressiva dopo: che dal 19 al 31 trapassa gradatamente nello stato di apparente benessere.

Le variazioni del peso corporeo oscillarono da 53,4 a 54,8.

Urotossia e coefficiente letale. Essendo abbastanza regolare la eliminazione giornaliera dell' orina, gli aumenti e le diminuzioni dei due valori presentano una sufficiente corrispondenza. Quantunque il periodo di benessere consecutivo all' accesso non si sia potuto seguire fino all' ultimo (si protrasse più dell' usato, essendo esplosa l' eccitazione maniaca solo il 30 Gennaio), ho sempre a fare alcune considerazioni sul decorso dei valori rappresentativi della tossicità.

1) Non posso parlare d' un complessivo aumento della tossicità nell' inizio e nell' acme dell' accesso. Anzi, se prendessi le medie dei valori delle singole esperienze, dovrei dire, che la tossicità complessiva dei detti periodi è uguale a quella che presenta lo stadio di benessere.

2) Osservo però sempre delle oscillazioni, benchè meno notevoli, che nell' accesso precedente, durante l' inizio, l' acme e la remissione, mentre il decorso della grafica (grafica del coefficiente letale) si rende uniforme con cifre corrispondenti a quelle dell' orina normale, nel periodo successivo (*v. fig. 5*).

I valori di questo periodo sono pressochè uguali, appena un po' più bassi, che quelli dei periodi corrispettivi dei precedenti accessi depressivo e maniaco.

Urotossia e coefficiente convulsivante. I due valori presentano fra loro i medesimi rapporti, che i corrispondenti valori della tossicità letale. Lo studio complessivo di questi valori dimostra, che il decorso dell' azione convulsivante non corrisponde a quello dell' azione letale. Le oscillazioni presentate dalla prima sono molto più rilevanti. Più accentuate nell' inizio, nell' acme e nella remissione, si riducono notevolmente nel periodo di benessere.

I valori di questo periodo sono pressochè uguali, solo un po' più bassi, che quelli del periodo corrispondente dei precedenti accessi depressivo e maniaco.

L' azione convulsivante appare nel suo insieme assai più spiccata che nelle esperienze sui normali: ciò in tutto il corso dell' accesso.

Azione pupillare. Ha un decorso irregolare, ma l' esame complessivo dei valori dimostra la sua maggiore intensità durante il periodo di maggiore acutezza del disturbo mentale.

Azione diuretica. Anche questa ha un decorso irregolare, ma mostrasi relativamente diminuita nel periodo in cui l' orina del malato ha volume più scarso e densità più elevata.

Azioni sul respiro, sul circolo, sull' apparecchio digerente, ecc. Nulla di notevole.

Esame complessivo dei risultati ottenuti nell' Osserv. I.^a — (*v. fig. 3, 4, 5*).

1) Il decorso dell' azione letale presenta notevoli oscillazioni durante il decorso del disturbo psichico: si rende invece più uniforme nel periodo di benessere consecutivo.

2) Nel primo accesso depressivo e nell'accesso maniaco l'azione letale complessiva è un poco più elevata durante il periodo del disturbo psichico, che durante il periodo consecutivo. Nel secondo accesso depressivo non si verifica alcuna differenza fra i due periodi (l'intensità di questo accesso è più elevata che quella dell'omonimo precedente).

3) Durante il primo accesso depressivo e l'accesso maniaco l'azione letale è scarsa nei primi giorni dell'accesso, anche se questi corrispondono all'acme: in seguito aumenta più o meno bruscamente: poi, ancora perdurando l'acme, si abbassa, presentando successivamente oscillazioni da cifre alte a cifre normali o subnormali.

4) L'azione letale dell'orina, nel periodo di benessere consecutivo all'accesso, è rappresentata da cifre che corrispondono a quelle dell'orina normale.

5) Le azioni speciali dell'orina nelle due opposte forme d'accesso sono qualitativamente le medesime.

6) L'azione letale raggiunge, in singoli casi, valori massimi molto più elevati durante l'accesso maniaco, che durante l'accesso depressivo: e il decorso della medesima tende più presto e più stabilmente a rendersi uniforme in quest'ultimo accesso, che nel primo: per cui, esaminando insieme le grafiche dell'accesso maniaco e del secondo accesso depressivo, si ritrae come l'impressione che il secondo accesso sia uno stato di remissione consecutivo al primo.

7) Intorno alle azioni dell'orina sul circolo, sul respiro, sulla temperatura, ecc., nulla di speciale si deve osservare. Dal lato del tubo digerente si nota spesso emissione di feci semisolide o diarroiche.

8) L'azione convulsivante, non solo durante l'acme degli accessi, ma in qualunque periodo della follia ciclica appare complessivamente più spiccata, che nei normali.

9) L'azione pupillare si mostra complessivamente più intensa durante l'acme degli accessi, che durante i periodi consecutivi o precedenti.

10) Altrettanto si può dire, in senso inverso, per l'azione diuretica.

OSSEVV. II.* — Lipemania periodica. S. Giustina, d' a. 51, casalinga, povera, vedova, gracile, alquanto denutrita, con gravi precedenti ereditari. La forma data da alcuni anni. L'accesso attuale si sviluppò poco prima dell'accoglimento nella Clinica (7 Febbraio). Durante il periodo dell'osservazione è melanconica, ma tranquilla, dorme poco, mangia poco. Dieta mista.

Peso corporeo Kgr. 42.

Le esperienze furono fatte coll'orina dei giorni 11, 12, 13 e 14 Febbraio.

L'azione letale dell'orina, dedotta dai valori del coefficiente e dell'urotossia, si mostra costantemente lieve: è rappresentata da cifre, che corrispondono a quelle dell'orina normale.

Piuttosto lieve è pure l'azione convulsivante. Nulla di speciale nella forma dei fenomeni convulsivi: trattasi sempre di forme toniche e cloniche associate: ora prevalgono le une, ora le altre.

Azione pupillare talvolta piuttosto forte, in complesso mediocre.

Azione diuretica abbastanza intensa. (Il peso specifico dell'orina emessa dalla malata è sempre basso).

Altre azioni. Nulla di notevole.

All'autopsia i soliti reperti.

OSSEVV. III.* — Frenosi isterica (delirio allucinatorio terrifico). M. Amalia, d' a. 33, domestica, nubile, robusta, discretamente nutrita, con precedenti ereditari. Il disturbo mentale si sviluppò pochi giorni prima dell'ingresso, avvenuto il 12 Febbraio. La malata è agitata: coercizione blanda. Dorme poco. Mangia poco. Dieta mista. Alvo stitico: enterocclismi.

Peso corporeo Kg. 47.

Furono fatte tre esperienze coll'orina del 21 Febbraio (2) e con quella del 22 (1).

Azione letale. L'urotossia è piuttosto elevata: il coefficiente invece, per la scarsa quantità dell'orina giornaliera, corrisponde o è di poco superiore (esp. del 21) alle cifre dell'orina normale.

Azione convulsivante. Devo ripetere quanto ho detto riguardo all'azione letale. Nei caratteri dei fenomeni convulsivi nulla di particolare.

Azione sul respiro. Lieve nella prima orina, abbastanza intensa nella seconda.

Azione pupillare rapida e straordinariamente intensa.

Azione diuretica addirittura soppressa.

Altre azioni speciali. Nulla di notevole.

Risultati dell'autopsia. Nulla di notevole.

OSSEVV. IV.* — Mania. B. Maria, d' a. 20, contadina, nubile, robusta, discretamente nutrita, con precedenti ereditari. Accolta, pochi giorni dopo lo sviluppo del disturbo mentale, il 1° Febbraio. Nel periodo dell'osservazione l'eccitamento psicomotorio è piuttosto intenso, il sonno regolare, la dieta regolare. Alvo stitico: enterocclismi.

Peso corporeo Kg. 48.

Fu fatta una sola esperienza coll'orina del 28 Febbraio.

Azione letale. L'urotossia è piuttosto elevata; il coefficiente, per la scarsa quantità dell'orina giornaliera, corrisponde pressochè alle cifre dell'orina normale.

Azione convulsivante alquanto spiccata.

Azione sul respiro piuttosto intensa.

Azione pupillare rapida e fortissima.

Azione diuretica quasi soppressa.

OSSERV. V. — Stupore. B. Francesco, d' a. 21, soldato, celibe, piuttosto gracile, alquanto denutrito, con qualche precedente ereditario. Accolto in Clinica il 2 Marzo poco tempo appresso la prima insorgenza dei disturbi mentali. Inerte, muto, anestesico. Dieta regolare. Alvo leggermente stitico.

Peso corporeo Kg. 50.

Fu fatta una sola esperienza coll' orina del 7 marzo.

Azione letale un po' elevata.

Azione convulsivante accentuata. Nei caratteri nulla di speciale.

Azione sul respiro lieve.

Azione pupillare non rapida, pressochè comparabile a quella dell' orina normale (il malato ha pupille ampie).

Azione diuretica scarsa.

Altre azioni, reperto dell' autopsia: nulla di notevole.

OSSERV. VI.* — Lipemania pellagrosa. B. Carla, d' a. 30, contadina, maritata, robusta, con nutrizione abbondante, ma floscia. Qualche precedente ereditario. Accolta in Clinica, pochi giorni dopo lo sviluppo dei disturbi mentali, l' 11 Marzo. Dermatosi pellagrose, leggera paraparesi, umore depresso, melanconico, ipocondriaco, con tendenze suicide: contegno tranquillo. Dorme poco. Dieta regolare. Alvo regolare. Peso corporeo Kg. 55.

Fu fatta una sola esperienza coll' orina del 17 Marzo.

Azione letale piuttosto accentuata.

Azione convulsivante accentuata; nulla di speciale nei caratteri dei fenomeni convulsivi.

Azione pupillare non rapida, pressochè comparabile a quella dell' orina normale.

Azione diuretica piuttosto scarsa.

Altre azioni, reperto dell' autopsia. Nulla di notevole.

OSSERV. VII.* — Frenosi pellagrosa (forma depressiva confusionale). S. Luigi, d' a. 52, contadino, vedovo, piuttosto gracile e denutrito. Non constano precedenti ereditari. Sviluppo del disturbo psichico alquanto remoto. Entra in Clinica il 17 Marzo. Dermatosi pellagrose, lieve debolezza generale. Umore depresso, melanconico; coscienza confusa; idee deliranti vaghe a contenuto ostile con illusioni ed allucinazioni: contegno tranquillo. Dorme abbastanza. Dieta regolare. Alvo regolare.

Peso corporeo Kg. 42.

Furono fatte due esperienze colle orine del 22 e del 23 Marzo.

L' eliminazione dell' orina è irregolare: il 22 vennero emessi solo 840 c.c., densità 1028.5. Il 23 846, densità 1032.8.

Nell' orina del 23 le azioni letale e convulsivante non si scostano molto da quelle dell' orina fisiologica, e ciò, sia avuto riguardo alle urotossie, sia avuto riguardo ai coefficienti. Nell' orina del 22, invece, i coefficienti sono abbastanza scarsi, le urotossie elevate; l' azione convulsivante, in rapporto all' azione letale, è notevolmente accentuata.

Azione sul respiro lieve in ambedue le orine.

Azione pupillare rapida e forte nella prima orina, tarda e lieve nella seconda.

Altre azioni, reperto dell' autopsia. Nulla di notevole.

OSSERV. VIII.^a — Mania (con colorito ebefrenico). B. Alessandro, d' a. 22, cameriere, celibe, gravato da notevole labe ereditaria. Sviluppo del disturbo mentale affatto recente. Entra in Clinica il 20 Marzo. Eccitamento psicomotorio intenso con espressioni fatue. Dorme abbastanza. Dieta regolare. Alvo leggermente stitico: enterocclismi.

Tracce lievissime d' albume nell' orina, che scompaiono il 2 Aprile, Peso corporeo Kg. 55,5.

Le esperienze furono fatte colle orine dei singoli giorni del periodo 23 Marzo-1 Aprile.

Azione letale. Benchè non esista molta regolarità nella eliminazione giornaliera dell' orina del malato, il decorso complessivo dei valori dell' urotossia e del coefficiente letale è abbastanza uniforme dal 23 al 30. Le cifre di quest' ultimo corrispondono pressochè a quelle dell' orina normale (alquanto superiore è solamente la cifra del 25). Un brusco aumento d' entrambi i valori si osserva il 31, una brusca diminuzione il 1 Aprile, con ritorno alla media dei giorni precedenti.

Azione convulsivante. Rapporti somiglianti si notano pure per quest' azione, senonchè essa presenta oscillazioni non trascurabili anche nei primi giorni del periodo, e fatta pure astrazione dall' esperienza del 31, in cui è spiccatissima, appare anche negli altri giorni complessivamente più accentuata, che quella dell' orina normale.

Le oscillazioni osservate, sia riguardo all' azione letale, sia riguardo all' azione convulsivante, non presentano alcun rapporto con eventuali variazioni nella intensità del disturbo psichico.

Azione sul respiro. Piuttosto lieve nei giorni 23 e 26, piuttosto intensa in tutti gli altri giorni.

Azione pupillare. Rapida e intensa in tutte le esperienze.

Azione diuretica. Soppressa o quasi nelle orine dei giorni che si succedono dal 23 al 28: mediocre o abbastanza accentuata nelle orine dei giorni consecutivi.

Riguardo ad alcuni particolari relativi a queste due ultime azioni vedi innanzi.

Altre azioni, reperto dell' autopsia: nulla di notevole.

OSSERV. IX.* — Lipemania ansiosa. F. Giovanna, d' a. 56, casalinga, maritata. Nutrizione discreta. Non constano precedenti ereditari. Sviluppo affatto recente del disturbo mentale in seguito a patemi. Entra il 1 Aprile 1896. Ansiosa, dorme irregolarmente, mangia poco. Dieta mista. Alvo leggermente stitico: enterocismi.

Furono fatte due esperienze coll' orina del 3 Aprile.

Azione letale un po' elevata.

Azione convulsivante intensa.

Azione pupillare rapida e fortissima.

Azione diuretica nulla o quasi nulla. Riguardo ad alcune particolarità di queste due ultime azioni vedi innanzi.

CONSIDERAZIONI SUI RISULTATI DELLE ESPERIENZE.

I risultati delle esperienze si possono riunire in due gruppi: l' uno si riferisce all' azione letale; l' altro alle azioni speciali dell' orina.

Azione letale. Nelle esperienze eseguite sulle orine normali ho trovato sempre una tossicità molto scarsa e oscillazioni limitate, variando il coefficiente letale da 0,069 a 0,162 e la urotossia da 115 a 202. (In un solo caso il coefficiente salì a 0,206 e l' urotossia scese a 90).

Nelle psicopatie ho osservato invece forti oscillazioni della azione letale (tanto dell' urotossia, quanto del coefficiente) non solo nei diversi malati, ma anche nello stesso individuo.

Secondo le mie esperienze, l' accesso psicopatico sembrerebbe appunto caratterizzato, non dall' aumento dell' azione letale dell' orina, ma da oscillazioni più o meno notevoli nel decorso giornaliero della medesima (vedi specialmente le *fig. 3 e 4*). Le quali oscillazioni non dipendono, nè dal decorso del disturbo psichico, nè da eventuali apprezzabili disturbi somatici, nè da variazioni nella quantità della diuresi, e s' attenuano e quasi scompaiono nel periodo di benessere consecutivo all' accesso.

Durante l' accesso psicopatico esiste perciò una grande irregolarità nella eliminazione renale di date sostanze tossiche.

In nessun periodo della frenopatia è possibile parlare di una diminuzione dell' azione letale dell' orina. Questa diminuzione esisterà forse in alcuni casi, ma non è obbiettivamente dimostrabile.

Le mie esperienze non danno perciò alcun appoggio alla ipotesi che nel periodo prodromico dell' accesso avvenga un accumulo nell' organismo di quelle sostanze da cui dipende l' azione letale dell' orina ¹.

Nei primi giorni dell' accesso, anche se corrispondenti all' acme, il decorso giornaliero dell' azione letale è regolare: le oscillazioni — e perciò le irregolarità nella eliminazione renale di date sostanze tossiche — cominciano solo nei giorni consecutivi.

Quale significato fisiologico hanno queste oscillazioni? A quali particolari sostanze si debbono gli aumenti saltuari dell' azione letale? Rappresentano le irregolarità dell' eliminazione renale un fatto a sè, o sono anche collegate a variazioni nella produzione di date sostanze tossiche e a variazioni nella eliminazione per altri emuntori?

A queste importanti questioni non potranno rispondere che ulteriori ricerche ².

Azioni speciali. All' infuori dell' azione antidiuretica (vedi innanzi), le azioni speciali delle orine degli alienati sono quelle stesse che presenta l' orina normale, con modificazioni concernenti soltanto l' intensità, e nessuna differenza essenziale dimostrano sotto questo riguardo le diverse forme di psicopatia.

La mia attenzione è stata particolarmente rivolta alle azioni spasmodica o convulsivante, miotica e diuretica.

Azione convulsivante. L' azione convulsivante è in generale più intensa, quando è più intensa l' azione letale, ma nei malati studiati per più giorni di seguito presenta oscillazioni che non corrispondono alle oscillazioni dell' azione letale, e sono, rapporto a quelle, molto più irregolari.

Queste oscillazioni, che nel malato di pazzia ciclica si mostrano più spiccate durante l' acme degli accessi e la remissione,

¹ Noto solo, per quanto può aver rapporto coll' ipotesi d' un accumulo di sostanze tossiche in qualche periodo della psicosi, che nell' Oss. I. (pazzia ciclica) il secondo accesso depressivo, durante il quale fu anche nell' acme sempre lieve la tossicità dell' orina, presentò una assai maggiore gravità del disturbo psichico.

² Recentemente Masetti, Agostini, Dalzini, richiamarono l' attenzione sulla forte tossicità del succo gastrico in alienati, epilettici e pellagrosi, e Cabitto segnalava una grande tossicità del sudore degli epilettici in un periodo di tempo precedente o susseguente ai parossismi. (Masetti. *Questa Riv.* 1894. Agostini. *id.* 1896. Dalzini. *id.* 1896. Cabitto. *id.* 1897).

I fatti debbono essere notati, quantunque non siano per sè tali (su ciò si esprimono con riserva gli stessi autori) da dimostrare che l' aumento della tossicità dei secreti si deve ad una reale eliminazione di sostanze tossiche per la mucosa gastrica e per la pelle.

s' attenuano durante il periodo di benessere, ma non scompaiono mai.

Di fronte alle esperienze fatte sui normali (*v. fig. 1*), l'azione spasmodica si presenta negli alienati (*v. fig. 2, 3, 4, 5*), anche durante i periodi di benessere della pazzia circolare, molto più accentuata, come risulta specialmente da' suoi rapporti coll' azione letale, resi evidenti dalle figure. In due sole delle esperienze sull' orina normale l' accesso convulsivo ha preceduto la morte di pochi minuti: in tutte le altre esperienze l' accesso convulsivo, molto lieve, è stato contemporaneo. Nelle esperienze sugli alienati si vede invece l' accesso, quasi sempre assai forte, sopraggiungere sovente a due terzi, talvolta a metà del decorso dell' iniezione o anche prima, e ciò anche quando l' azione letale è lieve.

Questi fatti, mentre dimostrano che le condizioni genetiche dell' attacco convulsivo non sono quelle stesse, che determinano la morte, costituiscono una delle proprietà differenziali fra l' orina degli alienati e l' orina dei normali, e, verificandosi anche negli stadi di benessere di forme periodiche, parlerebbero per la costante presenza in alcuni malati di speciali anomalie del ricambio.

Azione miotica. I valori dell' azione miotica sia pel variabile grado della primitiva ampiezza pupillare, sia per altre ragioni non si possono esattamente tradurre in cifre, ma di fronte all' orina normale e ad altri periodi della psicopatia si osserva, o costantemente o complessivamente, un deciso aumento del potere miotico, in quei giorni che corrispondono alla fase acuta dell' accesso. In questo periodo la miosi compare spesso già dopo 4-10 minuti dal principio dell' iniezione.

Anche l'azione miotica, però, come l'azione letale e l'azione spasmodica, presenta oscillazioni, e può trovarsi in casi singoli aumentata anche durante lo stadio di remissione.

Le variazioni del potere miotico appaiono indipendenti da quelle del potere letale e del potere spasmodico. Così nell'Oss. VIII, mentre le azioni letale e spasmodica sono variabili, il potere miotico è sempre rapido e intenso.

Azione diuretica. L'azione diuretica in molti casi è spiccata, in altri scarsa ed anche soppressa.

Allorchè si manifesta in grado più o meno notevole, l' andamento di quest' azione è analogo a quello che si osserva per l' orina normale.

Quando lo stadio agonico non preceda la comparsa delle convulsioni la caduta dell'azione diuretica segue bruscamente lo sviluppo del primo attacco convulsivo.

Da singole esperienze, annesse ad altre tuttora in corso sulle particolarità dell'azione antidiuretica dell'orina dei pazzi, mi risulta che la pressione arteriosa si abbassa in grado notevole solo nel periodo terminale dell'iniezione, e in generale dopo la comparsa degli accessi convulsivi.

Ho creduto bene perciò di rappresentare, in tutti i casi dove mi fu possibile, il valore dell'azione diuretica con tre indici, sempre sulla base del rapporto fra orina iniettata ed orina emessa: il 3° indice si riferisce a tutta la durata dell'esperienza, il 2° alla parte che precede gli accessi convulsivi, il 1° ai primi 25 minuti dell'esperienza.

Sulla base di questi dati, delle esperienze sui normali, e di quelle fatte sui malati in varie fasi della frenopatia, posso dire che durante il periodo acuto dell'accesso psicopatico il potere diuretico dell'orina si mostra diminuito od anche soppresso.

L'esame complessivo dei risultati delle varie esperienze prova in linea generale come la diminuzione o mancanza dell'azione diuretica sia indipendente dall'intensità dell'azione letale. La diuresi si mostra abolita in esperienze che si protraggono oltre 60-70 minuti, mentre può essere relativamente copiosa in esperienze di breve durata.

È assurdo pensare, che la mancanza della diuresi dipenda da una scomparsa delle normali sostanze diuretiche dell'urina (urea principalmente, e sali ¹, ²) o da una diminuzione così grave, che sopprima addirittura l'azione diuretica ³.

¹ Da esperienze non ancora ultimate mi risulta che l'urea (la principale sostanza diuretica) trovasi aumentata rapporto alla somma delle altre sostanze solide dell'orina durante lo stadio acuto della malattia mentale, e ciò in rapporto coll'aumento del peso specifico dell'orina. Quest'aumento relativo dell'urea è stato verificato durante l'acme dell'accesso depressivo primo e dell'accesso maniaco nell'Oss. I.

² Mair et Bosc. Recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique, l. c.

³ Ciò non esclude che le variazioni quantitative dell'urea e dei sali non possano esercitare qualche influenza sull'intensità dell'azione diuretica. Io aveva anzi in animo di fare alcune ricerche (da cui mi distolsero circostanze indipendenti dalla mia volontà) dirette a studiare l'influenza spiegata sull'azione diuretica d'una determinata orina dalla variabile aggiunta d'acqua distillata, d'urea e di sali.

La diminuzione o soppressione dell'azione diuretica deve perciò tenere alla presenza di sostanze, che agiscono in vero e proprio senso antidiuretico.

Alcune speciali esperienze ¹ dimostrerebbero che queste sostanze agiscono specialmente in primo tempo, e che in seguito la loro azione può venire soverchiata dall'attività di quelle sostanze, che conferiscono all'urina la normale azione diuretica.

Seguendo il decorso dell'azione diuretica in una data esperienza, si osserva che la densità dell'urina emessa dal coniglio tocca le cifre più basse, quando la diuresi è più abbondante, e le cifre più alte, quando la diuresi è più scarsa: le oscillazioni però si mantengono quasi sempre fra 1011 e 1020. Simili rapporti della densità colla diuresi si osservano, confrontando il decorso dell'azione diuretica nelle varie esperienze.

Rapporto fra dati sintomi clinici e le azioni miotica ed antidiuretica dell'urina. Su due sintomi generali delle psicosi — aumentata densità dell'urina e restringimento pupillare — io ho già con Morpurgo richiamato una speciale attenzione, dimostrando la stretta relazione esistente fra i medesimi ed il decorso degli accessi frenopatici ².

Questa relazione è così intima, che dà per sè una particolare importanza alle accennate azioni dell'urina degli alienati.

Ma non meno interessante è perciò il confronto fra le osservazioni eseguite nei malati e le contemporanee esperienze fatte coll'urina dei medesimi ³.

Restringimento pupillare dei malati e azione miotica dell'urina. — Le osservazioni mie e di Morpurgo sul restringimento pupillare degli alienati cominciarono nella seconda metà del Febbraio 1896.

Rimando alla pubblicazione sopra citata pei particolari relativi al metodo ed ai risultati. Qui mi limito a notare, che

¹ Rimando per esse alla memoria, di cui la nota * a pag. 595.

² Stefani U. Sul peso specifico dell'urina nelle malattie mentali. *Rivista sper. di Freniatria*. 1894. — Stefani U. e Morpurgo E. Sul restringimento pupillare degli alienati. *Rivista sper. di Freniatria*. 1897.

³ Questo confronto mette in luce viemmeglio l'accennata corrispondenza, sebbene non dimostri un esatto parallelismo di decorso fra i sintomi clinici e le azioni dell'urina. Ma ciò sarebbe illogico attendere pei variabili rapporti di produzione, eliminazione ed accumulo delle sostanze che producono quei sintomi e quelle azioni.

l'ampiezza pupillare veniva indicata con una cifra, rappresentante la somma dei sei valori ottenuti esaminando le due pupille a tre determinate intensità di luce. Questa cifra-indice oscilla nei normali fra 31 e 42, con una media di 36-37.

Ciò premesso, richiamo l'attenzione sui seguenti rapporti, che consultando il protocollo di quelle osservazioni cliniche, si riscontrano fra il fenomeno clinico e l'azione dell'orina.

Osserv. III. Ampiezza pupillare della malata nel periodo 17-28 Febbraio sempre inferiore a 30. Azione miotica dell'orina dei giorni 21 e 22 Febbraio spiccatissima.

Osserv. IV. Ampiezza pupillare della malata nei giorni corrispondenti e consecutivi all'esperienza, sempre inferiore a 30. Azione miotica dell'orina del 28 Febbraio assai spiccata.

Osserv. V. Ampiezza pupillare del malato nel periodo corrispondente all'esperienza, variabile da 38 a 40. Azione miotica dell'orina del 7 Marzo pressochè comparabile a quella dell'orina normale.

Osserv. VI. Ampiezza pupillare della malata nel periodo corrispondente all'esperienza, variabile da 32 a 37. Azione miotica dell'orina del 17 Marzo pressochè comparabile a quella dell'orina normale.

Osserv. VIII. Pupille del malato, nel periodo corrispondente alle esperienze, assai ristrette: la loro ampiezza varia da 29 a 22.

Azione miotica dell'orina rapida e intensa in tutte le esperienze, che si susseguono dal 23 Marzo al 1 Aprile¹.

Aumentata densità dell'orina dei malati e azione antidiuretica dell'orina stessa. — Ho già accennato all'esistenza di questo rapporto nei tre accessi di follia ciclica, a cui si riferisce l'Osserv. I.

La corrispondenza riesce più evidente in altre osservazioni.

Osserv. II. Densità dell'orina bassa. Azione diuretica dell'orina (11, 12, 13, 14 Febbraio) piuttosto intensa.

Osserv. III. Densità dell'orina elevata. Azione diuretica dell'orina (21, 22 Febbraio) soppressa.

¹ Il malato dell'Osserv. VII. fu escluso dall'esame pupillare per una affezione periferica dell'occhio. La malata dell'Oss. IX non si prestò all'esame delle pupille.

Osserv. IV. La densità dell'orina nei primi giorni dopo l'accoglimento oscilla intorno a 1030: nel periodo dell'osservazione comincia a declinare; il 28 Febbraio è a 1024, in seguito va sempre più declinando a 1023, 1022, 1018, ecc.

L'esperienza (orina del 28 Febbraio) si riferisce perciò ad un periodo in cui la densità dell'orina è ancora relativamente elevata. L'azione diuretica è quasi soppressa.

Osserv. V. Densità dell'orina elevata. — Azione diuretica scarsa. (Questa osserv. però non ha molto valore).

Osserv. VI. In questa osservazione si nota soltanto: densità dell'orina elevata, azione diuretica discreta.

Osserv. VII. Densità dell'orina elevata. — Azione diuretica molto scarsa nella prima esperienza, abbondante nella seconda.

Osserv. IX. Densità dell'orina elevata. Azione diuretica soppressa.

Osserv. VIII. In questa osservazione ho avuto l'opportunità di sperimentare giornalmente sull'orina del malato in un periodo nel quale il decorso della densità dell'orina presentò variazioni che non erano in rapporto con oscillazioni nella intensità del disturbo psichico, ma solo collo stadio più o meno acuto dell'accesso. Il peso specifico dell'orina da valori elevati discese, con qualche oscillazione, a valori medi.

Nella fase di maggiore elevatezza della densità dell'orina l'azione diuretica è soppressa o quasi: nella fase successiva l'azione diuretica ascende a valori normali.

Altre considerazioni sulle azioni miotica ed anti-diuretica. — I fatti sopraccennati autorizzano l'ipotesi che i due sintomi clinici, miosi e aumentata densità dell'orina, rappresentino gl'indici della produzione, o dell'accumulo nell'organismo, di speciali sostanze.

Ma contro tutto ciò che sono venuto esponendo potrebbe sollevarsi una obbiezione, ed è che nella valutazione dell'azione miotica o dell'azione antidiuretica io non ho tenuto conto della quantità dell'orina giornaliera.

Anche nell'orina fisiologica esistono sostanze ad azione miotica, nè si può escludere che esistano in essa pure delle sostanze ad azione antidiuretica, mascherate soltanto dalla prevalenza del normale potere diuretico dell'orina. Potrebbe quindi obbiettarsi, che nei malati l'eliminazione giornaliera di queste sostanze sia

normale, e che le medesime, pur essendo l'orina ridotta ad un peso specifico costante, vengano a trovarsi sciolte in un minor volume di soluzione.

Contro questa obbiezione parlano molte esperienze, fra cui alcune speciali eseguite precisamente collo scopo di verificare il valore di detta obbiezione. (Per esse rimando alla memoria più volte citata).

Quali sono queste sostanze ad azione miotica e ad azione antidiuretica?

A tale domanda null'altro posso per ora rispondere, senonchè io pure ho potuto distruggere l'azione miotica colla semplice ebollizione dell'orina.

Riguardo al modo d'esplicarsi delle dette azioni, non mi credo lecito esprimere alcuna supposizione sulla natura dell'azione miotica, essendo troppo complessi i rapporti della innervazione dell'iride, e mi limito a notare, che l'azione antidiuretica dovrebbe con probabilità dipendere da una vasocostrizione renale.

CONCLUSIONI.

Riassunti e messi in rapporto i risultati principali di queste esperienze con quelli di precedenti e contemporanee osservazioni cliniche, credo di poter venire alle seguenti conclusioni sommarie:

1. Azione letale. Durante il decorso delle malattie mentali si verificano grandi irregolarità nella eliminazione renale giornaliera di sostanze tossiche.

Gli aumenti dell'azione letale dell'orina, talora spiccatissimi, hanno nelle mie esperienze presentato sempre un carattere saltuario.

Queste oscillazioni irregolari costituiscono il vero carattere differenziale fra l'azione letale dell'orina dei normali e l'azione letale dell'orina degli alienati.

2. Azioni speciali. Le azioni speciali dell'orina, fatta eccezione per l'azione antidiuretica, sono qualitativamente le medesime nelle varie forme di psicopatia e nei normali.

a) L'azione antidiuretica, da me dimostrata, costituisce in realtà un fatto nuovo, finora osservato solamente nell'orina degli

alienati; però non si può escludere, che nell' orina normale sia mascherata dalla prevalenza dell' azione diuretica. Quest' azione antidiuretica, caratterizzata dalla diminuzione o soppressione della normale azione diuretica, si verifica, di frequente, con decorso saltuario, nelle diverse forme di psicopatìa.

b) L' azione miotica si mostra nelle varie malattie mentali sovente aumentata e anch' essa con decorso saltuario.

c) Aumentata è pure l'azione spasmodica, ed in modo così generale e spiccato, che questo aumento costituisce una fra le proprietà caratteristiche dell'orina degli alienati di fronte all'orina dei normali. La persistenza del detto aumento anche negli stadi di benessere della pazzia circolare, fa poi pensare alla possibile persistenza di speciali anomalie del ricambio in tutte le fasi di alcune forme periodiche.

d) Esiste una particolare corrispondenza fra determinate azioni dell' orina - azioni miotica ed antidiuretica - e determinati sintomi clinici - restringimento pupillare, aumento della densità urinaria.

e) I tracciati dell' ampiezza pupillare e della densità dell' orina, forniti dagli alienati, mentre sono sempre in intimo rapporto col decorso clinico d' una psicosi, sembrano rappresentare indici approssimativi del modo con cui decorre nell' organismo del malato la produzione o l' accumulo di speciali sostanze.

Manicomio Interprovinciale di Nocera Inferiore, diretto dal Dott. VENTRA

SULLE TENDENZE SUICIDE NEGLI ALIENATI

E SULLA PSICOLOGIA DEL SUICIDIO

Studio

del Dott. GAETANO ANGIOLELLA

Libero Docente di Psichiatria

(Continuazione e fine)

[132. 1]

II.

Chi dà uno sguardo anche sommario alle storie cliniche riferite, si accorge subito di una notevole uniformità, relativa, s' intende, nei quadri clinici, e dico relativa perchè si sa che, in patologia in genere e più specialmente poi in patologia mentale, fra casi appartenenti grossolanamente ad una stessa forma clinica e sintomatologica, è agevole riscontrare differenze importanti, che hanno lor radice nelle varietà fra i singoli individui, per cui ogni uomo ha una speciale impronta, un modo personale e particolare di reagire, di comportarsi nelle gioie, nei dolori, nelle circostanze varie della esistenza. I casi sopra riferiti, infatti, hanno quasi tutti una tinta malinconica e depressiva; ma, appunto per l'importanza che nella genesi dei fenomeni psico-patologici hanno le modalità di carattere e di temperamento, che, mentre contribuiscono all'insorgere di una data forma psicopatica, sono nello stesso tempo cause delle differenze sopraccennate, è necessario prendere in esame, tener presente, quando è possibile, non soltanto il gruppo clinico in cui si inquadra un dato malato, ma il suo carattere, sia come risulta dalle notizie anamnestiche, sia come si rivela nelle varie contingenze della vita manicomiale e attraverso la morbosità delle sue manifestazioni. È vero che le notizie anamnestiche lasciano, per lo più, molto a desiderare, e non di raro mancano del tutto, ed è perciò che ho detto: quando è possibile; però è da considerare che, appunto per il metodo,

dirò, grossolano, col quale esse sono, nella maggior parte dei casi, raccolte, alcune frasi, quando vi sono, hanno un certo valore. Così, p. es., se in una relazione medica si trova scritto che il tal dei tali era « di carattere malinconico, portato alla solitudine, affettuoso, ma sensibile ed impressionabile » o, viceversa, « violento, manesco, » ecc., possiamo indurre che tali note erano in lui tanto spiccate da richiamare la generale attenzione, perchè di sovente accade che il medico, nel rilevarle, si lasci guidare, più che dalla personale conoscenza del malato, da quel che si dice di lui nell' ambiente in cui è vissuto o vive.

Ora dell'ammalata del caso I., affetta da una di quelle forme di lipemania semplice che non rappresentano se non un grado più avanzato, una tinta più esagerata della normale reazione emotiva, del normale stato doloroso che consegue ad una grave sventura, è registrato nell'anamnesi che, in seguito a vari patemi d'animo, a vari dissesti finanziari, era divenuta eccessivamente irritabile. In questo stato iperestesico e quasi di debolezza irritabile in cui si trovava la sua psiche, fu colpita da un acerbo dolore: la malattia seguita dalla morte dell'unico suo figliuolo. Che una tal morte potesse avvenire, essa non lo ammetteva nemmeno, vi si ribellava con tutta l'anima, entrava in uno stato di furore quando glielo dicevano; e tentò suicidarsi il giorno in cui si convinse che così doveva succedere, e lo ritentò di nuovo quando vide la sua paura trasformata in realtà. È questo un tentato suicidio che si rimane in dubbio se chiamare morboso o normale; e a chi dicesse trattarsi, in ogni caso, di reazione morbosamente esagerata, si potrebbe rispondere che occorre non avere capacità di sentire cosa sono gli affetti filiali, per considerare come esagerata qualunque reazione a dolori di un tal genere. Nondimeno la scienza, che freddamente e non col cuore analizza i fatti umani, ci dice che, poichè di simili dolori ne soffrono pur tanti nel mondo, e la maggioranza reagisce in un modo che, se non è indice di quella frigidità affettiva propria degli apatici o degli imbecilli morali, non è, d'altra parte, tale da condurre al suicidio o al Manicomio, ne consegue che morbosa deve considerarsi quella della G., che vuol suicidarsi, cade in uno stato depressivo ed a tutti grida, anche dopo mesi, il suo dolore, la sua sventura. Esagerazione ed impulso suicida, che devono considerarsi l'effetto, da

una parte, della natura sua molto affettiva, e, dall'altra, di quella tale condizione iperestesica psichica, cui accennavo da principio. Il che parrebbe possa venire in appoggio dell'idea da me espressa ¹ a proposito del posto che alla lipemania spetta fra le entità cliniche, che, cioè, la condizione sua patogenetica debba ritenersi consistere appunto in un esaltamento, in uno stato quasi eretistico della sensibilità dolorifica psichica, per cui gli stimoli dolorosi, esogeni od endogeni che sieno, vengono risentiti in modo esagerato, in misura, cioè, di molto superiore alla norma. In questo caso, infatti, di melanconia quasi rudimentale e che sta appunto sui confini fra il sano e il morbos, si vede come questo stato di ipersensibilità abbia potuto rappresentare la cagione per la quale una emozione dolorosa, perfettamente giusta e fisiologica, ha dato luogo ad effetti, nella psiche individuale, superiori a quelli che si verificano nella media dei casi e che, proprio per questo, noi chiamiamo e consideriamo normali. E poichè le forme lipemaniache non sono, in fondo, che l'espressione di un peculiare carattere, le cui note sono dal Del Greco ² riassunte in: ritardo di esplicazione, inceppo nel lato attivo della vita psichica, dominio degli affetti nel lato subiettivo e nel momento doloroso, carattere che dallo stesso autore è messo in rapporto col temperamento malinconico o nervoso, si potrebbe considerare come uno dei lati di questo carattere appunto la sopraccennata esagerazione della sensibilità dolorifica, che non è, poi, cosa molto diversa da quel che il Del Greco significa colle parole « dominio degli affetti nel lato doloroso ».

È perciò che questa nota si riscontra in quasi tutti i casi riferiti, e sta con essa in rapporto il fatto che una emozione di natura sentimentale ed affettiva rappresenta sovente la causa dello scoppio della psicopatìa.

Difatti, come nella G. dell'osservazione I.^a si sconvolgono le facoltà mentali alla morte dell'unico figlio, così l'infermo dell'osservazione II.^a cade nello stato di depressione psichica in occasione della perdita del padre, avvenuta in seguito al morso di una vipera, e l'altro dell'osservazione III.^a nel vedere il fratello impazzito e condotto al Manicomio.

¹ Sulla classificazione degli stati psicopatici. *Il Manicomio moderno*. Vol. XXV. N. 1 e 2.

² Del Greco. Temperamento e carattere nelle indagini psichiatriche e d'antropologia criminale. *Manicomio Moderno*. Vol. XIV. n. 2.

Il secondo, intanto, mostra evidenti alcuni altri lati del carattere malinconico e della patogenesi delle forme lipemaniache. È egli, infatti, uno di quei contadini tenaci, testardi, nel cui cervello, pur non deficiente, per manco di cultura e per l'ambiente estremamente ristretto e limitato in cui vivono, pochissime idee si sviluppano, ma quelle poche acquistano tale predominio nel campo visivo della coscienza, da scacciarne qualunque altra, da fissarvisi e dominare tutta la vita e le azioni. È, inoltre, un individuo cupo, concentrato, poco espansivo, che non esteriorizza le proprie impressioni, le emozioni, i sentimenti suoi; chiuso nel proprio Io, rimugina, dirò così, continuamente i suoi dolori, i quali, quindi, venendo sempre con rinnovata forza a martellare i suoi centri psichici, ne acquiscono sempre di più la sensibilità, e finiscono, quindi, col produrre quello stato di tetraggine, di psichialgia, che è il fatto essenziale della lipemania e che mena al *taedium vitae* ed al suicidio. E difatti in lui, oltre di esservi stato l'impulso suicida al principio della psicopatia e subito dopo la morte del padre, vi è il continuo, persistente desiderio di morire, che si manifesta col rifiuto ostinato del cibo, colla sitofobia prolungata per mesi e mesi, colla ribellione accanita e quasi feroce alle pratiche di alimentazione forzata, durante le quali egli considera il medico e gl'infermieri come suoi martirizzatori e carnefici ed implora da loro che lo lascino in pace, lo lascino morire. Vuol dir, dunque, che la tendenza suicida ha assunto, nel suo cervello, la forma ossessiva e quasi di idea fissa emotiva e coattiva.

Nel terzo caso la relazione medica dice trattarsi di uomo d'indole buona, affettuosa; e lo prova il fatto del vivo dolore da lui risentito nel vedere condurre al Manicomio il fratello. In lui, però, pare che a determinare lo sconforto dell'esistenza abbia contribuito ancora uno stato cenestesico alterato, con abnormi sensazioni organiche, il che accade di frequente, come meglio si vedrà in seguito.

È notevole, poi, che il fratello è anch'esso affetto da una forma lipemaniaca, dando così esempio del come il carattere malinconico possa costituire una nota familiare, ed una forma di malinconia possa scambiarsi ed alternarsi di frequente, nella trasmissione ereditaria, colla tendenza al suicidio, come in quella famiglia di cui parla il Falret, composta di sei individui, dei

quali due si suicidarono, due tentarono il suicidio e due divennero malinconici ¹.

Alcune delle note del malato 2.° si trovano pure in quella dell' Osserv. IV.^a, la quale anch' essa tenta il suicidio fuori del Manicomio e poi dimostra vive tali tendenze per lungo tempo colla sitofobia e con qualche tentativo eseguito anche nell' asilo. Nella prima detenzione manicomiale ebbe una semplice forma lipemaniaca, e solo dal contegno lasciò temere lo scoppio di tendenze suicide, le quali si resero manifeste soltanto nella recidiva della malattia, dopo, cioè, che essa, migliorata, era stata consegnata alla famiglia.

Nel caso V.° è evidente lo sconforto della vita di cui sopra si è fatto cenno. È un uomo che, per perdite di persone care, dissesti finanziari, sofferenze fisiche cui è andato soggetto, è divenuto profondamente stanco ed annoiato di vivere, ond' è che desidera la morte e tenta procurarsela. Egli stesso dice, però, essere stato sempre di un tal carattere, che, nei dispiaceri della vita, si sentiva invaso da una smania e da un impulso ad uccidersi, smania irrefrenabile nonostante tutti i suoi sforzi a dominarsi. Dato questo carattere, si capisce come, in seguito alle avversità sopraccennate, l' idea suicida abbia acquistato in lui tale predominio da resistere anche ad un grado avanzato di sfacelo dell' intelligenza, qual' è quello prodotto da una psicopatia che dura dall' 84 ad oggi.

È, dunque, il carattere quello che, come dicevo, determina non solo la forma psicopatica, ma i peculiari sintomi di essa. Perocchè è da notarsi che, pur essendo il carattere malinconico il fondamento della tendenza suicida, non basta assolutamente a determinarla. Hanvi, infatti, individui a tinta lipemaniaca, e che del temperamento lipemaniaco hanno altresì le note organiche costituzionali, ma che, nondimeno, non si suicidano e non presentano quel fenomeno che questo infermo così chiaramente esprime, vale a dire il balenare dell' idea del suicidio ad ogni contrarietà che incontrano nell' esistenza, idea che talvolta è istantanea e scompare, colla stessa rapidità colla quale appare, dal campo della coscienza, altre volte assume colorito emotivo e

¹ Falret. Des maladies mentales. Paris 1864.

diventa un impulso infrenabile, ed altre, infine, vi si sistematizza e finisce per assurgere ad idea dominatrice della vita e della condotta.

Si tratta, dunque, di una sottovarietà o sottoclasse del carattere malinconico; e così si spiega ancora come neanche in tutti i casi di lipemania conclamata si abbiano impulsi suicidi. È noto, infatti, come nella clinica dei malati di mente sia facile osservare lipemaniaci con impulsi e *raptus* distruttivi, ma di specie e forme differenti; in alcuni, cioè, omicidi, in altri omicidi-suicidi, in altri semplicemente suicidi, differenze le quali, se in parte sono in rapporto colla diversa natura delle idee deliranti, più essenzialmente, però, tengono al carattere del rispettivo individuo, cioè alle tendenze sue più o meno criminaloidi, al predominio che hanno in lui i sentimenti affettivi e sociali, o quelli, invece, aggressivi e antisociali. Perocchè il grado di potenzialità di questi sentimenti si rivela anche nel più profondo dolore, allo stesso modo che negli stati passionali di altro genere. Si sa che ogni uomo si duole a suo modo, come a suo modo ama, e la sopradetta progressione dal suicidio all'omicidio, attraverso le varie forme di omicidio-suicidio, è stata dal Sighele¹ studiata appunto nei drammi d'amore, e portata a conferma della teoria dell'antagonismo fra suicidio e criminalità. Dinanzi ad un disinganno, a un dispiacere qualsiasi che si colleghi con questo che è uno degli stati passionali più importanti, appunto perchè ha rapporto ad una delle più essenziali funzioni biologiche, qual'è la riproduzione della specie, vi sono individui che non pensano se non al sacrificio del proprio essere, alcuni che si trovano d'accordo coll'altro nel sacrificarsi entrambi, alcuni che lo suggestionano a tale scopo, e, quando non riescono, l'uccidono; altri che compiono l'assassinio all'insaputa dell'amante, e poi talvolta volgono efficacemente contro di sè l'arma; tal'altra la volgono, ma non riescono nell'intento per lo stato di emozione in cui si trovano; tal'altra non vi riescono per determinata volontà, vale a dire compiono un simulato tentativo suicida; tal'altra, infine, si limitano all'omicidio puro e semplice. Appare qui evidente la progressione verso la criminalità, il passaggio graduale da chi concepisce l'amore nel modo più nobile e

¹ Sighele. L'evoluzione dal suicidio all'omicidio nei drammi d'amore. *Archivio di Psichiatria*. Vol. XII, pag. 436.

sublime di immolazione di sè all' essere amato, e, quindi, può, in certi casi, spingere tale autodedizione agli estremi limiti possibili, fino a colui, invece, che l' intende nel senso precisamente opposto, più selvaggio, più atavico, di possesso, di dominio, e, quando vede un tal dominio in pericolo, sente il bisogno di distruggerne, di annullarne l' obbietto. Spicca, così, l' antagonismo fra chi, dinnanzi ad un' emozione dolorosa, si rinchiude in sè stesso, e, vedendo ormai buia e fosca la vita, preferisce mettersi fine, e chi, invece, reagisce contro i veri o supposti autori delle sue sventure, li ferisce o li uccide.

Ora, una tale differenza di carattere può ammettersi ancora a fondamento dei modi varii di esplicarsi degli impulsi distruttivi nei lipemaniaci, e può spiegare come questi ultimi ora si volgano contro gli altri, ora contro gli altri e se stessi, ora contro se stessi soltanto. Perocchè, come dicevo in altra occasione ¹, anche negli impulsi epilettici non è da credersi che la coscienza sia del tutto assente, non dovendo confondersi colla incoscienza la consecutiva amnesia; trattasi, senza dubbio, di una coscienza rudimentale, obnubilata, offuscata, ma esistente ed influente a determinare la natura degli atti e degli impulsi. Ora se ciò può e deve dirsi degli epilettici, a maggior ragione si deve credere vero pei *raptus* lipemaniaci, che, pur avendo il carattere di scariche nervose subcoscienti, sono, però, senza dubbio, influenzati dalla peculiare costituzione psichica individuale, dall' ordine di sentimenti che predominano nel relativo soggetto.

A maggior conferma di ciò, vengono alcuni casi di forme depressive, svolgentesi su fondo svariato, e cioè uno in frenastenico (Oss. VI.ª) e due altri in isteriche (Oss. VII.ª e VIII.ª). Il primo, attraverso la sua semplicità di spirito, ha avuto sempre un carattere chiuso, taciturno, aggravatosi quando è stato contrariato nelle sue puerili aspirazioni amorose; ed è perciò che, sebbene sia pronto a riderne un momento dopo, nondimeno ha dei periodi di depressione, in cui, stanco dell' esistenza, tenta di uccidersi.

Per ragioni in parte etniche ed in parte riferibili alla condizione sociale dei malati che vengono nel nostro Manicomio, e

¹ L' impulsività nel carattere e nelle psicopatie. *Manicomio Moderno*. Anno XIV. N. 2.

dello stato incolto e rozzo e, spesso, addirittura primitivo, in cui si trovano, in alcuni paesi, soprattutto, delle nostre provincie, le classi popolari ed agricole, le psicosi isteriche tipiche e conclamate sono tra noi rarissime, e si può dir quasi che non esistano. Su d' un fondo isterico o isteroide insorgono, invece, le forme psicopatiche più svariate, le quali dal fondo suddetto assumono alcuni caratteri secondari e peculiari che le fan distinguere da quelle che si avverano in altri individui. Benchè, dunque, si tratti di isteriche, le varietà delle forme cliniche tengono alle varietà dei caratteri individuali, a quelle note, cioè, peculiari che, nei casi singoli, si accompagnano a quelle generali della isteria; e, difatti, troviamo notato, a proposito della malata III.^a, una notevole debolezza e, direi quasi, passività di indole, in quella dell' Oss. VIII.^a, un carattere chiuso, poco comunicativo ed espansivo.

A determinare quello speciale senso di oppressione e di stanchezza dell' esistenza, che va sotto il nome di *taedium vitae* contribuisce, come dicevo, molto e assai spesso, lo stato fisico alterato, la sofferenza organica. Ognuno di noi, quando non sta bene, vede tutto attraverso un velo nero, scuri pensieri gli attraversano la mente e non di raro accade che gli si affacci l' idea della fine, della morte; e, difatti, fra i suicidi commessi da individui ritenuti, almeno, sani di mente, notevole è la proporzione di quelli dovuti a malattie fisiche, le quali, privando la vita di molte delle sue gioie e riducendola quasi al solo lato doloroso, finiscono per renderla un peso intollerabile e di cui volentieri ci si scarica. È perciò che, tra i deliri facili a riscontrarsi nei lipemaniaci con tendenze suicide, predominano quelli riferentisi allo stato del proprio organismo, e fra le forme di lipemania in cui tali tendenze si verificano, sono frequenti quelle che possono chiamarsi neurastenico-ipocondriache, in cui, cioè, uno stato di esaurimento del sistema nervoso colla consecutiva irritabilità che ne è l' effetto, dà luogo ad una serie di sensazioni abnormi da parte dei vari visceri dell' economia, che richiamano e mantengono fissa l' attenzione dell' individuo sul proprio stato fisico, e ne deprimono, per conseguenza, l' umore ed il tono sentimentale.

Sono di tal genere la malata del caso IX.^o che dice di voler morire perchè soffre molto alla testa, quello del caso X.^o, che si

lagna di dolori al capo, di debolezza nelle gambe, di stipsi ostinata, di confusione alla mente, e quello del caso XI°, che attribuisce l'alterazione della sua salute ad un salasso profuso praticatosi una volta, e in cui è notevole trattarsi di lipemania quasi ricorrente od intermittente, giacchè quando con opportune cure migliorano le condizioni di nutrizione del sistema nervoso, cede lo stato malinconico, salvo poi a riacutizzarsi di nuovo, quando l'infermo, fuori Manicomio, si trova di nuovo esposto a condizioni esaurienti. Col ripetersi, poi, di queste recidive, entra in lui lo sconforto; questa malattia, egli dice, non mi abbandona, migliora un poco, ma poi ricomincia da capo; le cure a nulla giovano; a che dunque vivere così? Se potessi finire! Ecco come l'idea suicida spunta, germoglia dallo stato di continua sofferenza fisica e morale.

Casi di delirio persecutorio puro non ne ho trovati. Il credersi perseguitato è, per lo più, un effetto del sentimento di orgoglio offeso, del concetto esagerato della propria personalità, per cui accade che l'individuo attribuisce ad ostilità verso di lui il non riscontrare nell'ambiente esterno un concetto di sè simile a quello che egli ne ha; onde di raro accade che quest'io ipertrofico si ripieghi su se stesso e pensi alla propria distruzione, chè, anzi, vieppiù si ingigantisce e si espande ed oppone all'ambiente una reazione viva e talvolta addirittura violenta. E, prescindendo anche da ciò, pare che, fino a quando uno si sente bene, difficilmente si accascia al punto da desiderare la morte; ed è perciò che tendenze suicide si riscontrano, massime, quando ad idee persecutorie o di altra natura se ne accoppiano di quelle ipocondriache, come, p. es., nel malato dell'Oss. XII.°, il quale, di carattere eccitabile, ma chiuso in sè stesso, avendo vissuto tutta la sua vita attaccato al suo mulino, cominciò a credersi perseguitato quando a questo mulino ebbe a soffrire dei guasti; in conseguenza, però, dell'opera di questi nemici, credè rovinati sè stesso e tutti i suoi, non solo nelle finanze, ma anche nella salute, gli pareva di non aver più nè stomaco, nè intestino, di non digerire nè defecare, e perciò concepì propositi suicidi.

Molto analoga a questa è la storia XIII.°, di un contadino, limitato di intelligenza, ma laborioso, d'indole docile e mite, attaccato ai suoi doveri ed alla famiglia, che, trovatosi quasi

fortuitamente ed inconscientemente accusato per contrabbando di tabacco, concepisce idee di miseria e di rovina, comincia a fissar la sua attenzione su tutte le colpe commesse o che può commettere, a temere della sua salute, e tutto questo lo rende sconsolato e depresso e gli fa tentare la morte.

Nel caso XIV.^o, invece, le idee ipocondriache si accoppiano ad altre di gelosia; sono le prime, invero, quelle che predominano nel quadro clinico, ma par che determinino la sitofobia ed i propositi suicidi per un meccanismo alquanto differente da quello precedentemente notato, e che ha pure la sua importanza. Vale a dire che non è tanto in giuoco quell'accasciamento morale che accompagna le sofferenze fisiche o la intolleranza di queste ultime; è, invece, la convinzione che invade l'individuo di avere delle difettosità organiche tali da ledere in lui le più essenziali funzionalità, i principali meccanismi vitali.

Così questo infermo è convinto di avere una ferita nel torace che impedisce il passaggio del cibo; e mangia solo quando crede che quella ferita si sia cicatrizzata. Rientra questo fra i suicidi dovuti a deliri paranoici o paranoici svariati, ed è dello stesso genere di quelli causati, p. es., da idee ascetiche; dico dello stesso genere, perchè, pei loro momenti, si scostano, più di quelli di cui finora si è parlato, dai suicidi normali e danno più nel morboso. Essi, infatti, sono dovuti o ad una esaltazione sentimentale, che ha tutto del patologico, non soltanto perchè fondata su idee deliranti, ma anche per sè stessa ed indipendentemente dai suoi fattori (sacrificio di sè alla salvezza dell'umanità, e simili cose), o a convinzioni deliranti, le quali, dominando tutta la psiche, conformano ad esse la condotta dell'individuo.

Un altro fatto importante, che si constata nell'infermo del caso XIV.^o, è che, mentre alcune volte allega la ragione sopraccennata come causa della sitofobia, altre volte, invece, mette innanzi la paura di essere avvelenato. Questa associazione del delirio d'avvelenamento colla tendenza suicida, di fenomeni, cioè, che parrebbe dovessero essere perfettamente antitetici ed in piena opposizione l'uno coll'altro, non è rara a riscontrarsi in questa categoria di suicidi che ho chiamati più strettamente morbosi, e sta a dimostrare non trattarsi, in questi casi, di diminuzione dell'istinto di conservazione, perchè, se così fosse, l'infermo non si opporrebbe al creduto avvelenamento, e lo accoglierebbe, anzi, con piacere.

La suddetta associazione è constatabile, più spiccatamente ancora, nel caso XV°, quello di un monaco, in cui, col sopravvenire della involuzione senile, complicata ed aggravata da una infezione sifilitica contratta due o tre anni prima, si sono sviluppati strani e caotici deliri di peccaminosità, di persecuzione, di possessione, con errori sensoriali, che lo mantengono in un mondo tutto proprio e fantastico. Ora, egli, mentre è in uno stato di continua sospettosità dell'ambiente che lo circonda, e di paura ansiosa che gli si faccia del male, mentre è tutt'occhi ed orecchi per evitarlo, fino al punto di rifiutarsi a curare la sua sifilide per tema che, sotto pretesto di dargli delle medicine, gli si dia del veleno, nello stesso tempo, poi, non solo ha compiuto due tentativi di suicidio fuori del Manicomio, ma è nel Manicomio, fra tutti quelli di cui ho riferito le storie, il malato in cui le tendenze suicide sono più vive ed attive, quello che ha bisogno della maggiore e più oculata sorveglianza, perchè, in qualunque momento la veda un pochino rilasciata, cerca subito nuocersi. Ciò conferma sempre più trattarsi di individui incapaci di reazioni contro gli altri, in cui la personalità, l'Io individuale, vedendosi o credendosi combattuto ed osteggiato, si accascia, si impicciolisce, si disanima. Tentano, quindi, il suicidio non perchè in loro sia venuto meno l'amore ed il desiderio dell'esistenza per sè stessa; desidererebbero vivere, e temono, anzi, di essere uccisi, ma è questa esistenza angosciata e tribolata che non si sentono di sopportare, e quindi è che, nei momenti in cui si fa più intenso il lavoro allucinatorio-delirante, e li assale lo sconcerto e lo sgomento di vedersi fatti segno a tante influenze nemiche, cercano unico scampo nella fuga, nella morte. Carattere che deve avere la sua influenza anche in quei suicidii che si collegano più strettamente ai delirii, come p. es. in quelli cui ho accennato, dell'ascetico che sente una voce dal Cielo che gli intima immolarsi al genere umano, o dell'ipocondriaco che non mangia perchè non ha più stomaco nè intestino, perchè vi sono casi di infermi dominati dagli stessi o da analoghi delirii, e che nondimeno, o non si suicidano, o con sè stessi immolano anche altri.

Questa speciale modalità del carattere nevropatico è, dunque, perfettamente agli antipodi di quello paranoico e di quello criminale; e difatti gli ascetici e gli ipocondriaci non vanno fra i

tipici paranoici originarii; e di questi ultimi non ne ho trovato alcuno che avesse tendenze suicide. Alcuni fra quelli di cui finora ho parlato sono, al massimo, lipemaniaci deliranti, e quelli delle Osserv. XVI^a, XVII^a e XVIII^a possono piuttosto classificarsi fra i così detti paranoici, su cui ha richiamato ultimamente l'attenzione il Pianetta¹, vale a dire fra i degenerati soggetti ad episodii deliranti, che, pur erigendosi qualche volta a sistemi, non arrivano alla fissità di quelli dei veri paranoici, appunto perchè non sono, come questi, in così intimo rapporto colla costituzione psico-organica individuale. Tale è il caso XVI^o, che ha la mutabilità degli stati d'animo caratteristica dei degenerati, nei quali talvolta si hanno come due personalità, che si agitano nello stesso individuo, e lo determinano a modi di condursi opposti e contraddittorii; specie quando si tratta di quei degenerati impulsivi, facili all'azione, che, sotto l'influenza di stati emozionali varii, si spingono ad atti or nobili e generosi, or maligni e persino criminali o criminaloidi. Così, questo infermo, mentre ha periodi in cui, sotto l'influenza di allucinazioni gaie, diventa allegro ed espansivo, in altri, invece, in preda a disordinati delirii persecutorii ed ipocondriaci e a lavoro sensoriale di indole terrificata, diventa cupo, taciturno, depresso e tenta il suicidio. Un tal mutamento è più visibile e marcato nella malata della Osserv. XVII^a, che, dopo avere avuto, nientemeno che per 12 anni, un delirio grandeggiante, che la rendeva orgogliosa, clamorosa, eccitabile, da un anno e mezzo circa è entrata in un periodo di depressione e quasi semistuporoso, e, dominata da idee di perdizione e di rovina, mostra spiccatissime tendenze suicide.

La psicopatia, infine, da cui è affetto l'infermo dell'Osserv. XVIII^a è uno di quei delirii persecutorii, complicati da allucinazioni, che così frequentemente si sviluppano nei criminali nelle prigioni, e a cui si è dato, perciò appunto, il nome di delirii carcerarii.

In lui, però, havvi qualche cosa di particolare, che consiste nella tinta malinconica della reazione affettiva, che spesso si rende talmente pronunziata da indurlo in transitorii stati attoniti e semistuporosi, e che dà ragione dei tentativi di suicidio, non

¹ Pianetta. Note cliniche sui paranoici. *Archivio di Psichiatria e Scienze penali*. Vol. XX.

comuni in queste forme. Occorre tener presente, inoltre, che egli è un ladro, non un criminale violento e sanguinario, e forse non è neanche un ladro, dirò, nato, come può suppersi dal fatto che ora non ha più tendenze al furto, anzi è prodigo del suo.

I due ultimi casi, che non sono di vere tendenze suicide, li ho riferiti a maggiore illustrazione dell' antagonismo fra questa speciale modalità del temperamento nevropatico che mena al suicidio e il carattere paranoico e criminale. Si tratta, infatti, di due veri caratteri, paranoico l' uno e delinquente l' altro, nei quali, anzi, le note di queste due costituzioni anomale quasi si fondono, sì da lasciar vedere i punti di contatto e di passaggio fra l' una e l' altra, e da appoggiare l' idea, da me emessa, che le differenze fra loro non sieno di natura ma di gradazione, in modo che il carattere paranoico rappresenti un grado minore di quella stessa alterazione sentimentale ed affettiva, che, in un grado più avanzato, costituisce il fatto essenziale della pazzia morale o delinquenza congenita.

Nel caso XIX° si tratta di un tipico paranoico, intelligente, abbastanza colto, dalla parola facile e scorrevole, dalla dialettica vivace, sottile argomentatore ed abile sillogizzatore. Pieno di orgoglio, si capisce facilmente come, alle prime contrarietà nella sua vita, dovesse concepire un delirio persecutorio, il quale però, ha la particolarità di svolgersi pressochè esclusivamente nella sfera sessuale: dapprima è un ispettore dell' Ospedale, che stupra una fanciulla e vuol costringere lui a sposarla, poi sono individui che pretendono si sottometta a pratiche oscene che devono essere il prezzo del vitto e dell' ospitalità che gli si dà in Manicomio. Dominato di continuo, da anni ed anni, da questo delirio, ha dei momenti in cui dice che i suoi persecutori lo mettono alla disperazione, lo spingono al punto di uccidersi, ma, effettivamente poi, tentativi di suicidio non ne ha fatti mai, nè fuori, nè dentro il Manicomio, non solo, ma per lo più si rivolta e si ribella contro chi crede l' offenda, immagina per loro supplizi atroci e crudeli, gareggiando per l' inventività con Torquemada e, quando, rosso ed acceso, reclama non già difesa soltanto, ma punizioni e vendette, ed inveisce contro la Direzione dell' Asilo che non ricorre a tali mezzi, quando minaccia di fare a brani chi lo insulta, se gli arriva a capitar fra le mani, non solo svela, sotto il paranoico, il criminale, ma, dal complesso dei suoi atteggiamenti e della sua fisionomia, ne lascia credere

alla verità di queste minaccie, molto più che a quelle di suicidio, ci fa intendere che queste ultime sono semplici frasi, mentre le prime sono rese vane solamente dalla impossibilità materiale di tradurle in atto, principalmente per la cecità e per la debolezza fisica generale in cui egli si trova.

L'ultimo, infine, il caso XX°, è un vero delinquente, reo di porto d'arme abusivo, di percosse alla madre, di lesioni violente ad altre persone, di seduzione e ratto di minorenne, che, interrogato specialmente su quest'ultimo reato, con cinismo caratteristico, versa sulla sua vittima la colpa di quel che è accaduto, e la ingiuria e la calunnia, dicendola donna di malaffare che, d'accordo col padre, lo avea circuito per carpirne danaro. Per la irregolarità e tempestosità, però, della sua vita, piena di vicende e di avventure, per la mutabilità dei suoi propositi, ha qualche cosa che ricorda in lui il carattere mattoide, che poi non è che un grado minore di quello paranoico, ed infatti del paranoico o paranoide egli ha il sentimento esagerato di sè stesso, la sospettosità, la tendenza ai delirii specialmente di gelosia. Orbene, costui, quando si vede a mal partito per i suoi reati, non solo simula un accesso psicopatico confusionale, ma simula altresì un tentativo di suicidio, preparandolo teatralmente con una lettera al Procuratore del Re e con una poesia alla moglie, che mostra di amare, mentre non solo la tradisce, ma la maltratta e la percuote, costringendola a separarsene e a cercare rifugio nella casa paterna, guardandosi, però bene dal menare ad effetto queste, che vuol far credere sue intenzioni suicide.

Questi due ultimi casi, dunque, stanno a mostrare che nei veri paranoici e pazzi morali il suicidio non è che o una vana minaccia o una simulazione.

III.

L'opera più classica sul suicidio nella moderna scuola positiva rimane, per quanto vecchia oramai, quella del Morselli¹ i cui concetti possonsi chiarire e lumeggiare, ma da cui non è lecito nè possibile discostarsi. Egli ha posto in luce il lato sociale

¹ Morselli. Il suicidio. Saggio di statistica morale comparata. Milano, Dumolard, 1879.

e quello biologico di questo fenomeno, soffermandosi, però, a preferenza sul primo, seguito in ciò dall' Oettinger, dal Mazaryck, e da tanti che si sono occupati a studiarne i varii fattori esterni ed i rapporti or con una or con un' altra condizione dell' ambiente, e specialmente con quelle di natura economica. Va in questo stesso ordine di idee il Durkeim¹, il quale, anzi, finisce per negare quasi del tutto l' influenza dei fattori individuali, ed afferma che suicida non è se non colui nel quale si incarnano le correnti suicidogene sociali, create, cioè, da alcune determinate condizioni della società in un dato popolo e in un dato momento storico. Negare l' influenza delle condizioni sociali sul suicidio sarebbe ora un fuor di proposito, un voler andare contro l' evidenza dei fatti messi in luce dalle statistiche e dall'osservazione giornaliera, che, p. es., dimostrano il parallelismo fra la curva dei suicidii e quella dei fallimenti (Fornasari²), il rapporto fra suicidio e mancanza di lavoro in determinati paesi (Roal³), ed altri fatti di simil genere, molti dei quali riferiti nel libro sopra citato del Morselli, e che giudico, quindi, superfluo ripetere. D' altra parte, però, accade di questo come degli altri fenomeni biosociali, che hanno una genesi complessa e multilaterale, nello studio della quale dimenticare l' individuo per la massa o dimenticare la massa per l' individuo sono, in ugual misura, sorgenti di erronee unilaterali esagerazioni. Non è possibile negare l' influenza enorme delle condizioni sociali sulla criminalità e sulla pazzia, non solo, ma non si può disconoscere che anche qui havvi un certo rapporto costante fra questi fenomeni e alcune condizioni sociali, dimodochè, fino a che non mutano quelle condizioni, si può, fino ad un certo punto e in dati limiti, prevedere la cifra dei delitti e dei pazzi in un determinato ambiente e in una determinata epoca. Da questo, però, non è del pari lecito inferire che gli individui non contano niente, e che sono pazzi o criminali quelli in cui si incarnano le correnti morbigene o criminogene sociali, perchè non vi è via di disconoscere che quelle tali influenze, che si esercitano su tutti, si risentono, però, solo da alcuni, producono

¹ Durkeim. *Le suicide. Étude de Sociologie*. Paris, Alcan, 1897.

² Fornasari di Verce. *Suicidi e fallimenti. Giornale degli Economisti*. Vol. XIV.

³ Roal. *Les suicides par misère a Paris. Revue des deux mondes*, 1898, fasc. del 1.^o Maggio.

i loro effetti soltanto sui predisposti, non potendosi logicamente negare che vi debba essere una ragione che spieghi perchè quelle tali correnti si incarnano in uno piuttostochè in un altro individuo, e questa ragione deve di necessità essere appunto inerente all'individuo. Il Morselli, infatti, non trascura, come dicevo, questo elemento biologico individuale nella genesi del fenomeno suicidio, considerandolo, anzi, sotto questo punto di vista, come uno degli effetti e delle manifestazioni della degenerazione: sono, egli dice, i deboli, gli anomali, gli inadattabili quelli che, per una di queste tre vie, si eliminano dalla società: la pazzia, la criminalità, il suicidio; questo ultimo, dunque, non è che uno dei mezzi di selezione sociale. Ed è così; e a questa definizione nulla, come dicevo, si è potuto aggiungere da quelli che son venuti dopo.

Che i suicidi sieno dei degenerati, è dimostrato, p. es., dalla associazione frequente fra suicidio e malattie mentali, allo stesso modo che è frequente quella fra malattie mentali e criminalità; dalla non rara ereditarietà di queste tendenze, come si vede nei casi sopracitati del Falret, in quello riferito da Légrand du Saulle¹, di un figlio che si uccide sul cadavere del padre suicida, in una famiglia studiata dal Maccabruni², nella storia del filosofo Mainländer e di sua sorella, ammazzatisi entrambi, come riferisce il Körthl³, e in tanti altri che si incontrano nella letteratura e che ognuno avrà potuto osservare nella clinica e nella vita. È confermato, poi, dalle note anatomiche, giacchè riferiscono il Lombroso e il Rossi⁴ che su 544 cadaveri di suicidi studiati nel Württemberg si trovarono 265 volte lesioni del cervello e delle meningi, 58 volte lesioni degli altri organi: fra le prime predominavano la meningite cronica, la aderenza della pia alla corteccia, l'ateroma, le varicosità delle vene e l'iperostosi endocranica; fra le seconde la posizione anormale dello stomaco e degli intestini, i tumori addominali e le degenerazioni del fegato; venivano in terza linea le malattie genito-urinarie, in quarta le cardiopatie. Romiti⁵, su 6 suicidi, riscontrò in 3 fossetta occipitale mediana, ipertrofia del ventricolo sinistro ed aracnide diffusa, in 3 divisione della circonvoluzione frontale

¹ *Annales médico-psychologiques*, 1876, pag. 27.

² Maccabruni. Una famiglia di suicidi. *Archivio di psichiatria*. Vol. IV.

³ Körthl. Le famille Mainländer. *Archivio di psichiatria*. Vol. XII.

⁴ Lombroso e Rossi. Suicidi per passione e pazzia. *Archivio di psichiatria*. Vol. VIII.

⁵ *Archivio di psichiatria*. Vol. VIII.

media. Su 10 suicidi, Tane e Pawloski ¹ trovarono 3 sclerosi eburnee, 1 osteoporosi, 4 ossa wormiane. Quasi tutti gli omicidi-suicidi raccolti da Casper, Krafft-Ebing e Berth ebbero affezioni cardiache ed epatiche; e Maccabruni, nel caso da lui studiato, trovò: nel cranio ossa wormiane numerose, considerevole ampiezza e duplicità dei fori mastoidei, sinostosi basio-sfenoidale precoce, ultrabrachicefalia, indice cefalo-spinale minimo; nel cervello: gracilità e confusione delle circonvoluzioni frontali alla parte anteriore, anomalia della parietale ascendente, atrofia del lobo occipitale, sviluppo esagerato di tutta la zona rolandica.

Questo concetto della degenerazione, però, è, come si intende di leggieri, molto vago ed indeterminato; ed occorre definire perchè la degenerazione si manifesti or sotto l'una or sotto l'altra delle forme innanzi accennate, o, quanto meno, quali sieno le essenziali differenze fra queste varie forme ed estrinsecazioni del fenomeno degenerativo. Quando la degenerazione attacca a preferenza le facoltà intellettuali, si ha la pazzia; quando lede il sentimento, si ha la delinquenza; quando lede la volontà, il suicidio: dice il Ferri. Dunque, il suicidio sarebbe essenzialmente una malattia della volontà; i suicidi sarebbero degenerati ed anomali, ma anomali principalmente nel lato volitivo della psiche. Brière de Boismont ² e Maudsley ³ danno grande importanza alla imitazione, allo istinto imitativo, che quindi dovrebbe essere abnormemente rinforzato in questi individui; Bucknill ⁴ pensa che debba essere in loro alterato l'istinto di conservazione; Sighele ⁵ ha messo in luce, cogli studi sulla coppia suicida, l'importanza che ha, in molti casi, la suggestione; ed un contributo a questa teoria hanno portato ultimamente il De Sanctis e il Vespa ⁶, col riferire il caso del suicidio di due giovanetti, l'uno suggestionato dall'altro. Maccabruni ammette, come fattori del suicidio, l'impulsività, l'imitazione, la debolezza di carattere; mentre Lombroso e Rossi, notando alcuni casi (13 su 128 di Leidesdorf e 11 su 305 osservati da loro), in cui il suicidio era dovuto ad epilessia, suppongono che altre volte

¹ *Archivio di psichiatria*. Vol. II.

² Brière de Boismont. *Le suicide*. 2^{me} édition, 1865.

³ Maudsley. *Fisiologia e patologia dello spirito*.

⁴ *Psychologie médicale*. ch. VIII.

⁵ Sighele. *La coppia criminale*. *Archivio di psichiatria*. Vol. XIII.

⁶ De Sanctis e Vespa. *Suicidio a due in adolescenti*. *Rivista quindicinale di psicologia*. Vol. I. Fasc. XVIII.

possa essere un effetto di epilessia psichica, vista l'istantaneità, la mancanza di emotività, l'irresistibilità, talvolta l'amnesia e l'incoscienza che si constatano nell'impulso suicida.

Certo ognuno dei fatti notati da questi autori corrisponde alla verità, ed ha la sua importanza; ma, secondo me, nessuno di essi spiega tutta la genesi del suicidio. Un fatto che può dirsi oramai assodato e dimostrato dalle statistiche è l'antagonismo fra suicidio e criminalità, che, rilevato dapprima dal Morselli e dal Lombroso, e poi confermato dall'Oettinger, dal Lacassagne e da altri, inutilmente è stato posto in dubbio dal Tarde, che pretendeva fosse speciale soltanto ad alcune nazioni, mentre il Rossi ¹ ha dimostrato avverarsi non soltanto in Francia ed in Italia, ma anche in Ispagna, e lo Chaussinand ² ha messo in luce che tale antagonismo esiste non soltanto coi reati di sangue, ma anche con quelli contro la proprietà. Ora, se si tiene presente che le cause dei delitti sono quelle stesse che spingono al suicidio (miseria, gravi patemi di animo, gravi offese, ecc.), ne deriva logicamente che la causa di tale antagonismo non può risiedere nelle condizioni sociali, nei fattori esterni di questi due fenomeni, ma deve ricercarsi nei fattori biologici individuali, negli individui, cioè, che alle identiche cause oppongono una diversa ed opposta reazione. « L'uomo barbaro e violento, nelle contrarietà della vita, preferisce ed attua il sacrificio altrui, mentre l'uomo civile e mite, per un rafforzamento maggiore del sentimento morale, che si fonda sul rispetto altrui, preferisce il sacrificio proprio », dice il Lombroso; ed il Morselli: « L'uomo criminale, per soddisfare i suoi bisogni, ucciderà l'altro uomo e lo deruberà; colui, invece, in cui l'educazione istillò il sentimento del dovere, anzichè valersi di queste armi micidiali e dannose, troncherà colle proprie mani il filo dell'esistenza ».

Hannovi, dunque peculiari modalità di carattere e di costituzione psico-fisica, che spingono al suicidio, come altre peculiari modalità spingono al delitto; e, dal vedere come, alcune volte, degli epilettici od epilettoidi abbiano impulsi suicidi, mentre per lo più li hanno di natura aggressiva ed offensiva, sgorga spontanea l'osservazione che deve essere nel temperamento

¹ Rossi. Il suicidio nella Spagna nel 1884. *Arch. di psich.* Vol. VII.

² Chaussinand. Étude de la statistique criminelle en France au point de vue médico-légale, Lyon 1881.

individuale la ragione per cui i patemi della vita talvolta, e talvolta la malattia e perfino l'epilessia, determinano ora reazioni criminose, ora invece autochiriche.

Queste differenze toccano soltanto uno dei lati della psiche, la volontà, o l'intera organizzazione psichica?

Nella scelta dei casi esposti, ho appositamente eliminati quelli di epilettici con impulsi suicidi, appunto perchè questi, nella loro cieca istantaneità, poco ne danno agio di studiarne il meccanismo psicologico patogenetico, che si può, invece, più agevolmente ricercare quando si analizza il fenomeno impulsivo autodistruttivo allo stato rudimentale, spoglio di condizioni complicanti, vale a dire nei caratteri non epilettici, ma che solo per la facilità alle impulsi hanno qualche cosa che li riavvicina a questi, allo stesso modo come ho fatto in altra occasione per gli impulsi aggressivi, violenti contro gli altri, criminali insomma. Difatti, nei casi riferiti o, almeno, nella maggior parte di essi, si tratta appunto di impulsi autochiriche; non mi è stato dato, cioè, di riscontrare alcuno di quei suicidii lungamente premeditati sotto l'influenza di idee deliranti, cui ho varie volte accennato; si tratta, come dicevo, di impulsi, ma di impulsi in rapporto con uno stato d'animo speciale, il quale perdura, e determina, o ripetuti tentativi suicidi, o la continua e persistente sitofobia. Si è visto, inoltre, che si possono distinguere, per il loro meccanismo genetico, due specie o categorie di suicidii: una che può dirsi più strettamente patologica, costituita da quei casi in cui tale tendenza è prevalentemente determinata da fatti morbosi, come una idea delirante, o da quelle modificazioni che il morbo induce nel carattere individuale, mentre la seconda è costituita da quegli altri, in cui la suddetta tendenza è da mettersi in rapporto piuttosto col carattere che colla psicopatìa.

Quali sieno le note di questo carattere si è visto: indolente e buona, come già aveva notato il Brièrre de Boismont, il quale, esaminando 1328 lettere di suicidi, trovò espressi:

| | |
|-------------------------|----------|
| in 626 sentimenti buoni | |
| » 372 | » tristi |
| » 557 | » misti; |

vivezza nel risentire certi affetti e passioni, per la quale nota si ravvicinano ai delinquenti passionali, come hanno rilevato il Lombroso e il Rossi, che trovarono che un terzo quasi dei suicidii, variante fra il 45, 54 % (Italia) e il 24, 18 % (Belgio), sono determinati appunto da cause passionali. Con tale vivezza, però, va associata, e forse in parte ne è causa, una iperestesia psichica, per cui essi risentono i dolori della vita in misura superiore alla media normale; ipersensibilità la quale dà spiegazione del fatto notato appunto dai suddetti Lombroso e Rossi, cioè che le cause dei suicidii sono sovente quelle che i più tollerano, non solo, ma che talvolta possono considerarsi addirittura futili ed insignificanti.

Si aggiunga la tendenza alla fissazione delle emozioni ed idee nel campo della coscienza, e la deficienza di espansività, di estrinsecazione del proprio dolore, l'abitudine, invece, a concentrarsi, a chiudersi in se stesso, rimuginandolo, e, così, rinnovandolo di continuo; espressione, questa, di un' indole priva di quelle facoltà simpatiche coi proprii simili, per cui ogni uomo, come prende parte ai dolori altrui, così trova, nell'affetto degli altri uomini e nei suoi legami sociali con questi, conforto ed alleviamento dei dolori suoi. Un esempio classico di questo carattere è dato da Lucrezio, il quale, come nota lo Stampini¹, trasse i suoi giorni quasi nella solitudine, alieno dalle parti politiche e dai pubblici negozi, intento al suo poema, dal quale spira la noia, la malinconia, il *taedium vitae* ed il dolore, da cui si svolge l'idea del suicidio.

A produrre questo stato contribuisce un altro fattore, che è lo scarso sentimento della propria personalità, la poca fiducia nelle proprie energie, la niuna tendenza a reagire contro i veri o supposti autori dei proprii malanni, per cui accade che, o l'individuo si introspeziona, si introflette e ritrova questa causa in se stesso, o, anche quando la ritrova nell'ambiente esterno, non reagisce, ma si accascia, si abbatte, preparando, così, il terreno propizio, anzi necessario, allo svolgersi dell'idea suicida.

Anche su questo terreno, però, quest'idea non si sviluppa se non in certi individui soltanto; perchè ve ne sono alcuni i quali rimangono malinconici, sia che questa malinconia si

¹ Stampini. Il suicidio di Lucrezio. *Rivista di storia antica e scienze affini*. Messina 1896.

mantenga nei limiti normali, sia che passi in una vera forma psicopatica. Pensano al suicidio solo quelli i quali hanno questa particolarità nella loro organizzazione psichica ed affettiva, che, dinanzi ad uno stato doloroso, sorge nell'animo loro il pensiero ed il desiderio della fine, della morte. Sol che si faccia un po' di osservazione psicologica di varie persone, si scorge agevolmente che non tutti amano la vita allo stesso modo e guardano collo stesso occhio la prospettiva della morte; vi ha chi si tiene tenacemente aggrappato alla vita e vede con terrore l'approssimarsi della sua fine, e, anche quando l'esistenza non è per lui un sentiero di rose, considera la morte come la più terribile di tutte le possibili sventure; havvene, invece, altri, in cui l'amor della vita è più debole, e che, quindi, tengono ad essa solo fino a quando i dolori e le amarezze, che l'accompagnano, non oltrepassano un dato limite, e, quando questo succede, finiscono per desiderarne la fine. Come l'avaro, che ama il danaro per se stesso, non pei godimenti che può procurargli, e, quindi, gode nell'accumularlo senza spenderlo, che, anzi, per avere questo piacere, si sottopone a privazioni e sacrifici di ogni genere, allo stesso modo i primi amano la vita per la vita, e son contenti di vivere in qualsiasi maniera, purchè vivano, mentrechè i secondi la amano come mezzo, non come scopo, cioè in ragione delle sue gioie e di un limite minimo di amarezze che procura, ond'è che quando il loro animo è ambasciato ed il cuore sanguina per gravi dolori, spunta subito in questi individui l'idea della morte, che può assumere colorito emotivo, di desiderio, cioè, di bisogno, e talvolta quello di ossessione, di irresistibile tendenza. Che questa nota del carattere possa e debba chiamarsi deficienza dell'istinto di conservazione, a me non pare, perchè questi individui si guardano, poi, dai pericoli, e non è che non tengano alla vita per sè stessa, è che non tengono a quel dato genere di vita, cioè alla vita addolorata ed amareggiata; è, in altri termini, che, in loro, appunto perchè i dolori sono esageratamente sentiti, la insofferenza di questi ultimi la vince sul desiderio e sul piacere di vivere. Ad ogni modo, è quistione di denominazione su cui non insisto, contentandomi di rilevare la peculiarità del carattere.

Spuntata, così, l'idea suicida, occorre, perchè si traduca in atto, un certo grado di impulsività, cioè di facilità alle reazioni di fatto di fronte agli stimoli esterni, che si traduce, poi, nel

temperamento volitivo od attivo. Non è, dunque, deficienza di volontà quella che si nota nei suicidi, non è scarsezza di energia motrice, di forza agente, di attività conativa, giacchè non è raro incontrare individui che finiscono col suicidio, dopo avere spiegato, nella loro vita, un grado notevole di attività, perfino in campi elevati, nella politica, nelle lettere, nelle scienze, nelle arti; nè d'altra parte, l'energia, lo sforzo necessario per rivolgere contro sè stesso la mano omicida è minore di quello che occorre per volgerla contro altri; nell'un caso e nell'altro la quistione si riduce a vincere determinati ordini di sentimenti, che, se non forti ed intensi, rendono impossibile l'esecuzione del proposito concepito, mentre, se sono più o meno deboli, rendono minore lo sforzo sopra ricordato. A proposito dell'impulsività che chiamai aggressiva e violenta, rilevai come essa non possa mettersi in rapporto soltanto con un'anomalia della volontà, ma debba, soprattutto quella specie d'impulsività che può chiamarsi attiva o vera, considerarsi in rapporto colla intera costituzione psico-fisica, col carattere, cioè, in cui, insieme alla tendenza alle reazioni di fatto, riscontrasi il predominio di sentimenti antisociali, violenti, brutali.

Ora, anche nel suicidio si tratta di una forma di impulsività in relazione con un particolare carattere, in cui, cioè, le impressioni dolorose, appunto perchè vivamente sentite e, dirò così, rinforzate per la deficienza di espansività e di comunicativa, per la concentrazione dell'individuo in sè stesso, per il rimpicciolimento del proprio Io e la niuna reazione all'esterno, assumono la forma d'idee fisse emotive, e talvolta persino ossessive, e determinano uno stato di permanente psicalgia che in un certo punto si scarica in uno scatto autodistruttivo. In qualche caso ancora può, alla genesi di una tale idea fissa, aver parte la suggestione e la imitazione; in quei casi, cioè, in cui si tratta di individui deficienti di quelle note spiccate nella loro personalità, che danno una impronta propria alle rispettive reazioni, e che, quindi, risentono, più degli altri uomini, l'influenza delle circostanze esterne e dell'ambiente in cui vivono.

Tutto questo, poi, è a sua volta in rapporto con uno stato sentimentale ed affettivo, che, per quanto differente da quello dei paranoici e dei criminali o criminaloidi, è, però, anch'esso anomalo.

In costoro, infatti, mancano perfettamente quelle tendenze brutali, feroci, violente, che sono caratteristiche dei criminali; non hanno essi quei sentimenti antisociali ed ostili pei proprii simili per cui i delinquenti godono nell'inferire altrui sofferenze; sentono fortemente l'onore ed il decoro personale e di famiglia, per cui sono soventi i sensi di onore offesi o il trovarsi nella necessità di cedere a disoneste tentazioni le cause che li determinano a por fine alla loro esistenza o li fan cadere in uno stato depressivo che può andare nel morboso; ed è tutto questo che, mentre spiega il sopraccennato antagonismo fra il suicidio e la criminalità, d'altro canto ravvicina, sotto certi punti di vista, questi caratteri ai delinquenti passionali; nondimeno, il loro sviluppo sentimentale non è, come dicevo, completo, e quale si richiede dalle necessità della vita sociale. Può, infatti, dirsi affettuoso e conscio dei suoi doveri un padre che, trovandosi in tristi condizioni finanziarie, o per sfuggire alle conseguenze di un fallo commesso, o stanco delle sofferenze causategli da un morbo cronico, si uccide lasciando i figli e la famiglia spesso nella miseria, sempre privi del suo appoggio morale, che non è meno necessario di quello materiale? Posson dirsi teneri dei genitori, grati delle cure che essi hanno loro prodigate, animati da tutti quegli affetti che legano gli uomini fra loro e pieni dei sentimenti di dovere verso la società di cui sono chiamati a far parte, il giovanotto che si tira un colpo di rivoltella perchè respinto ad un esame, o la fanciulla che ingoia del veleno perchè contrariata in un primo amore? Non fanno tutti costoro e tanti altri, di cui potrei moltiplicare gli esempi, l'impressione di egoisti, che, pur di sfuggire ad un momentaneo dolore, sono causa ad altri di dolori infiniti? Deve, quindi, per necessità, dirsi di loro che hanno deboli certi sentimenti altruistici, e che, differenti dai criminali in quanto non hanno attività di tendenze offensive e di sentimenti ostili verso gli altri uomini, hanno, però, con questi dei punti di contatto, in quanto predominano in loro i sentimenti egoistici, in quanto non son capaci di soffrire pur di non procurare dolori ad altri e pur di compiere i loro doveri verso la famiglia, la società, l'umanità tutta. Quella che si dice forza d'animo nel sopportare i dolori della vita non è data da altro se non dalla intensità con cui si sentono i doveri verso la collettività di cui si fa parte, dal comprendere e sentire (dico sentire, perchè molte volte, più che un

concetto chiaro nella mente, questo è un sentimento quasi subcosciente) che ogni uomo non è che una parte di un tutto, di un gran tutto, in cui è chiamato ad adempiere ad un determinato compito biologico e sociologico, più o meno nobile ed elevato, ma sempre ugualmente necessario; che nulla vale l'individuo per sè, mentre il suo valore è dato appunto dalla parte che rappresenta nel complesso sociale; dal sentire che la vita non è che un dovere che bisogna compiere a qualunque costo, si soffra o si goda, dovere che, a sua volta, risulta da una serie di doveri, sia verso la più rudimentale delle collettività umane, qual'è la famiglia, sia verso quelle più elevate e più ampie, quali la società, la razza, la specie.

È questo sentimento di dovere ed insieme di solidarietà, di collettività, di fratellanza umana, quello che agisce da potere nibitore e trattiene il braccio di molti, pur dotati di carattere malinconico, quale sopra si è descritto, pur poco attaccati alla vita per sè stessa, e che pur volentieri vi rinunzierebbero se dovessero apprezzarla in ragione del bilancio fra le sue gioie e le sue amarezze. Chi, invece, sente debolmente questo legame di sè coll'ente collettivo, chi nella vita non cerca che il piacere, è naturale che, quando vi trova precisamente l'opposto, dolore e lavoro, in mezzo ai quali un istante di godimento costa lagrime di sangue, è naturale che, specie quando è dotato di una certa sensibilità, per cui non può non soffrirne, non solo, ma per cui quei dolori lasciano tracce non passeggiere nell'animo suo, è naturale, dicevo, che, presto o tardi, disilluso, prenda in uggia l'esistenza, guardi alla fine di essa come ad una liberazione, ed arrivi ad affrettarla.

Suicidi, dunque, e delinquenti sono esseri inadattabili alla vita sociale; negli uni e negli altri è il senso dell'individuo che predomina su quello della specie, della collettività; senonchè nei primi vi è qualche cosa di più, vi sono sentimenti antisociali e tendenze attive e reattive, che fanno sì che essi si mettano in lotta colla società; nei secondi vi è semplicemente la deficienza di quegli alti sentimenti sociali, che fanno sì che l'uomo subordini le sofferenze sue individuali a più alte considerazioni riflettenti gli altri uomini ed il loro complesso, deficienza la quale, accoppiata al carattere malinconico, alla tendenza introspettiva ed allo scarso attaccamento alla vita, finisce per

determinare l'atto autochirico. Se quelli, dunque, sono antisociali, questi potrebbero denominarsi, se fosse consentito creare una nuova nomenclatura, asociali; e della loro insociabilità danno, infatti, indizio colla loro indole chiusa, tendente alla solitudine, deficiente di facoltà simpatiche, di attitudine, cioè, a condividere le gioie ed i dolori, attitudine che costituisce, dirò così, il fondamento sentimentale dell'adattamento razionale alla vita sociale.

In questo senso delitto e suicidio possono considerarsi come effetti della vita sociale, ond'è che aumentano mano mano che i progressi della civiltà rendono più complicati i reciproci rapporti fra i componenti la società, e quindi mettono più facilmente in evidenza quelle difettosità di carattere che rendono molti uomini, sotto altri punti di vista bene evoluti, inadattabili alle norme ed alle necessità della convivenza.

Poichè, poi, quei sentimenti cui sopra accennavo sono il prodotto eticamente più elevato della evoluzione psicologica, la loro assenza o il loro scarso sviluppo è un fenomeno di arresto evolutivo, o, se vuolsi, una nota atavica, in quanto richiama un gradino di evoluzione più basso, e, in questo senso ancora, un fenomeno degenerativo, come la delinquenza, come la pazzia. Senonchè, come in questi due casi, così anche in quello del suicidio, l'alterazione, l'anomalia, interessante tutti i lati della psiche, è prevalente, però, nel lato sentimentale, che è quello che determina la natura ed il genere delle nostre azioni; e dicevo come in quegli altri due casi, perchè anche la pazzia, specie in alcune sue forme costituzionali e congenite, è, più spesso di quel che non si creda, una malattia prevalentemente del sentimento.

Che siano alterati nei suicidi i legami verso gli altri uomini e la società, lo dimostra appunto quel loro carattere cupo, chiuso in sè stesso e di sè stesso quasi esclusivamente preoccupato, sì da menar vita solitaria ed aliena dai pubblici negozi, come si è visto in Lucrezio; e lo dimostrano altresì i sofismi con cui molti di essi giustificano il loro atto.

« Tu sei disperatamente infelice; tu vivi fra le agonie della morte e non hai la sua tranquillità, ma tu devi soffrire per gli altri »: si legge nel Jacopo Ortis. « Così la filosofia domanda agli uomini un eroismo da cui la natura rifugge. Chi odia la propria vita può amare il minimo bene che egli è incerto di

recare alla società e sacrificare a questa lusinga molti anni di pianto?.... — Ma i debiti che tu hai verso la società? — Debiti? Forse perchè mi ha tratto dal libero grembo della Natura, quando io non aveva nè la ragione nè l'arbitrio di acconsentirvi, nè la forza di oppormi, e mi educò fra i suoi bisogni ed i suoi pregiudizi? O mio amico, ciascun individuo è nemico nato della società, perchè la società è necessariamente nemica degli individui.... Se io commetto una azione dannosa ai più, io sono punito, mentre non mi verrà fatto mai di vendicarmi delle loro azioni, quantunque ridondino in sommo mio danno. Possono ben essi pretendere che io sia figliuolo della grande famiglia, ma io, riuunziando ed ai beni ed ai doveri umani, posso dire: io sono un mondo da me stesso, ed intendo di emanciparmi, perchè mi manca la felicità che mi avete promessa ».

Ecco l'individualismo gigante, la negazione di ogni legame sociale, la ricerca esclusiva della felicità nella vita, da cui sgorga naturale il disdegno di essa, quando la felicità non si raggiunge. E poichè la pazzia, come osserva il Del Greco, è essenzialmente dissolutiva dei legami sociali; e fra le forme di pazzia ha questo carattere principalmente la lipemania, che importa la concentrazione assoluta dell'individuo in sè stesso, ciò spiega perchè il suicidio sia frequente nei pazzi, e specialmente nei malinconici, e come esso, per sè stesso, possa dirsi e considerarsi prodotto di un' alterazione mentale, affine ad un accesso psicopatico.

Dato questo elemento biologico ed individuale nella genesi della tendenza suicida, è naturale che esso si accoppi, poi, e si compenetri colle cause sociali, ed è naturale, altresì, che questi due ordini di influenze, esogene, cioè, ed endogene, nei vari casi in varia misura si combinino; sicchè potrebbero dividersi i suicidi, allo stesso modo che si può fare dei delinquenti e delle prostitute, in due categorie, di cui l'una può dirsi a preferenza sociale, in quanto è prevalentemente l'effetto delle condizioni di ambiente esterno in cui versano i relativi individui, mentre l'altra risulta di quelli in cui è essenzialmente il carattere, il modo speciale, cioè, di sentire e di reagire, che, sotto lo stimolo delle cause patematiche le più comuni, li spinge a dar termine alla propria esistenza. Sono questi ultimi quelli che spesso hanno ancora ereditaria la tendenza al suicidio, e che potrebbero chiamarsi suicidi-nati, mentre gli altri sono suicidi-occasional,

individui, cioè, che, posti in più favorevoli condizioni d'ambiente, pur essendo un po' malinconici, un po' tetri, un po' pessimisti, avendo quel che si dice l'umor nero, vedendo attraverso un prisma scuro l'esistenza, e vivendo, quindi, più o meno scontenti, accasciati, avrebbero, nondimeno, finito per attendere la fine naturale dei loro giorni.

Aumenta, quindi, il suicidio in ragione dell'aumento delle cause sociali e delle cause individuali di esso; e l'attrito sempre crescente della vita moderna, l'inasprirsi ogni dì maggiore della lotta sociale, mentre da un lato fa aumentare il numero di coloro che non riescono a trovare un posticino al banchetto della vita, anche perchè un tale inasprimento rende necessarie energie ed attitudini che non tutti posseggono, dall'altro lato dissolve i vincoli fra gli uomini tutti, perchè ognuno, vedendo negli altri dei concorrenti e dei nemici, finisce per perdere il senso della solidarietà e della collettività, per non vedere se non il proprio Io in lotta con tutto l'ambiente sociale. Ed allora accade che l'anomalo, il degenerato, o perde le sue energie nervose e cade nella psicopatìa, magari al suo primo affacciarsi alla vita, alla pubertà, o smarrisce il retto apprezzamento dei rapporti fra sè e l'ambiente, e diventa un paranoico, un delirante di persecuzione e di grandezza, o reagisce contro l'ambiente medesimo, si pone in aperta colluttazione colla società e le sue leggi e ruba od uccide, talvolta, come Luccheni o Caserio, scegliendo a vittima qualcuno di quelli che a lui sembrano personificare la società, perchè ne sono a capo, o, infine, sconfitto di poter resistere, perduta la fiducia nelle proprie forze, si accascia, diventa lipemaniaco e desidera la morte e se la procura.

È naturale, quindi, che, oggi che l'infacchimento della razza, specie in alcuni paesi, e l'accrescimento delle influenze morbigeniche moltiplicano le cause di degenerazione organica e psichica; oggi che lo Stato, la collettività non è più l'obbietto di un sentimento dominante ed assorbente, come era presso i Romani, e quindi meno si sentono i doveri verso questo ente collettivo; che la religione, la quale, sostituendosi al concetto etico dianzi accennato, imponeva la vita come un dono di Dio, cui non era lecito ribellarsi senza incorrere nell'ira sua, la religione, dicevo, ridotta a rudere di altri tempi, residua soltanto o come spirito settario o come morboso misticismo o come un

culto esterno meccanizzato ed automatico, ma non può aver più il valore di guida ed ispiratrice dei sentimenti e delle azioni; oggi che la vita accelerata sciupa le migliori energie, che le difficoltà di esistenza rendono la società un campo in cui non si fa che combattersi a ferri corti gli uni cogli altri, e che lo spettacolo della criminalità prevalente e trionfante genera negli animi onesti tale disgusto da vincerla sui sentimenti di collettività sociale, quando questi non sono più che saldamente radicati nell'animo; è naturale che, come aumentano la pazzia, la delinquenza, la prostituzione, debba aumentare in modo impressionante e spaventevole anche il suicidio.

Complesse, dunque, sono le cause di questo fenomeno, e, quindi, complesso è altresì lo studio dei possibili mezzi profilattici e preventivi. Non mi indugierò su quelli di indole troppo generale, che riguardano la lotta contro la degenerazione e le sue cause, e le modificazioni che dovrebbero intervenire nella organizzazione sociale allo scopo di eliminare o attenuare certe condizioni che diventano, nello stesso tempo, ed influenze corrottrici dei caratteri, e motivi occasionali a psicopatie, a delitti, a suicidii. Per quel che riguarda specificamente, però, questo ultimo ordine di fenomeni, dirò che sarebbe obbligo degli educatori (intendendo questa parola nel senso più lato), da una parte combattere il morboso sentimentalismo e la morbosa sensibilità della psiche, e cercare di indurir l'animo e renderlo atto a sopportare lotte ed amarezze, allo stesso modo come il medico, colla ginnastica, coll' idroterapia e simili cure, cerca rafforzare l'organismo fisico e renderlo refrattario alle influenze morbogene, e dall'altra parte istillare e procurare di render potenti i sentimenti altruistici più nobili ed elevati, non cioè l'altruismo esagerato, che è anch'esso morboso, ma quello appunto che, compenetrandosi col beninteso egoismo, finisce per dar luogo ad un sentimento di collettività, che fa vedere sè stesso come faciente parte di un tutto verso cui si hanno bensì dei diritti, ma si hanno ancora e principalmente degli imprescindibili doveri. E sarebbe altresì compito dell'educatore procurare di far sentire fortemente questa religione del dovere, di istillare nei cuori questo sentimento e quest'idea, che è il fondamento della morale più nobile ed elevata, di quella, cioè, che prescinde dai premi e dalle pene di qualsiasi genere, ed è,

perciò, la sola capace di render l'uomo tetragono a qualsiasi evento e di indicargli costantemente il faro luminoso verso cui tendere in qualsiasi burrasca dell'esistenza.

Il positivismo scientifico, gloria dell'epoca moderna, non è materialismo pratico, e, tanto meno, opportunismo ed utilitarismo nella vita, chè, anzi, apre l'adito a nuove idealità, molto più elevate di quelle viete e nebulose della vecchia metafisica. A questi ideali, largamente umanitarii e, direi quasi anzi, cosmici, ideali tanto più facilmente concepibili e tangibili quanto più, appunto, positivi, uopo è si ispirino i giovani, se vogliono sopportare con animo forte le amarezze ed i dolori di cui sarà loro larga l'esistenza. L'individualismo, invece, l'utilitarismo, la ricerca del piacere nella vita, li conduce presto o tardi alle disillusioni, e, quindi, o alla lotta criminosa o all'accasciamento morale, da cui è breve il passo al veleno od alla rivoltella che pongan fine ad un'esistenza, della quale non si sa più vedere lo scopo, una volta venuto meno quello, per loro unico, del godimento.

IV.

Cercherò ora di riassumere in poche parole quello che fin qui son venuto esponendo.

Qualunque si voglia adottare dei vari modi di intendere l'indirizzo sociologico nella psichiatria, è indubitato che lo studio dei fenomeni psico-patologici è oggidì importante per le scienze sociali, se non altro perchè, chiarendo il meccanismo e le condizioni genetiche di certi fatti allo stato morboso, può contribuire a gittar luce sulle cause generatrici e determinanti degli identici fatti quando si producono allo stato sano. Uno di questi fatti è, senza dubbio, il suicidio; e come l'antropologia criminale si è iniziata collo studio dei rapporti fra delitto e pazzia, allo stesso modo mi è parso che un uguale indirizzo dovesse riuscire utile a proposito del suicidio, e dovesse valere a lumeggiarne la genesi e la psicologia. Ho studiato, perciò, alcuni malati di mente con chiare e spiccate tendenze suicide. Sono costoro, per lo più, in preda a forme lipemaniache, o, cioè, di lipemania semplice, che si può dire non rappresenti che l'esagerazione patologica di un dolore normale, e quindi ne fa fede dell'ipersensibilità psichica che si riscontra in questi individui, per cui essi risentono in

una maniera superiore alla norma gli stimoli dolorosi; o di lipemania su fondo frenastenico od isterico, o accompagnata ad uno stato nevrastenico-ipocondriaco, a base, cioè, di esaurimento nervoso e di alterata cenestesi, per cui l'attenzione dell'infermo si fissa sulle condizioni del proprio organismo, ed egli, non sentendosi bene, piglia in uggia la vita. In tutti l'anamnesi nota ed il loro contegno in Manicomio rivela un'indole buona e mite, incapace di reazioni offensive, ma cupa, concentrata, deficiente di espansività e di facoltà simpatiche, ond'è che covano essi silenziosamente e di continuo rimuginano il loro dolore, e, come poco partecipano ai dolori altrui, così trovano ai propri scarso conforto nei vari affetti e legami sociali. È questo carattere che determina, dinanzi ad una causa patematica deprimente, lo scoppio di una psicopatìa a forma malinconica con tendenze suicide, le quali, quindi, appunto dal carattere dipendono. Vi sono dei casi di suicidio più strettamente in rapporto con fatti morbosi, p. es. con idee deliranti ascetiche od ipocondriache, ed è in questi casi che spesso la tendenza suicida si associa al delirio ed alla paura di avvelenamento; il che dimostra che non si tratta di diminuzione dell'istinto di conservazione, ma della incapacità a reagire dell'individuo e della sua tendenza, invece, quando si vede fatto segno ad influenze ostili, ad accasciarsi e cercar scampo nella morte. Anche in questi, quindi, ha influenza il carattere preesistente alla psicopatìa, come lo rivela la circostanza che esistono malati dominati dagli stessi od analoghi deliri e che pur non si suicidano.

Un tal carattere è opposto a quello paranoico e criminale; ed infatti non ho trovato nessun vero paranoico originario o vero criminale con tendenza suicida; ne ho trovato qualcuno appartenente alla categoria dei paranoici, di quei degenerati, cioè, soggetti a fasi variabili di eccitamento o di depressione, e qualche altro che potrebbe considerarsi come criminaloide, nel cui fondo però eravi un'indole malinconica. A controprova di questa antitesi, che dà spiegazione dell'antagonismo, notato in tutte le statistiche, fra suicidio e criminalità, ho riferito due casi, uno di vero paranoico originario, che dà nel criminale, ed uno di vero delinquente, da cui si rileva come in costoro la tendenza al suicidio sia o una vana minaccia o una simulazione.

Non ho trovato casi di suicidii lungamente premeditati; si tratta quasi sempre di impulsi suicidi, in relazione, però, con

uno stato d'animo speciale, col *taedium vitae*, che determina spesso, dopo l'impulso, la ostinata e persistente sitofobia. Un certo grado di impulsività, vale a dire di attività di temperamento, è, dunque, necessario al compimento dell'atto suicida, come di quelli criminosi; ed allo stesso modo come l'impulsività criminosa è in relazione non semplicemente con una anomalia della volontà, ma con una anomala costituzione psico-fisica e soprattutto sentimentale, del pari ciò può e deve dirsi dell'impulsività suicida, la quale è in rapporto con una speciale modalità del carattere nevropatico, le cui note essenziali possono così riassumersi: indole mite e buona, ipersensibilità psichica e vivezza nel sentire certe passioni (per cui si ravvicinano ai delinquenti passionali; tendenza alla fissazione delle idee e delle emozioni nel campo della coscienza, assenza completa di tendenze offensive, e facile insorgere, invece, del pensiero e del desiderio della morte, quando non arride la vita, e ciò, sia per uno scarso senso della propria personalità, la quale facilmente si accascia, sia per poco attaccamento all'esistenza, che non è sostituito da altri più elevati sentimenti. Domina, infatti, in costoro un certo egoismo, una concentrazione dell'Io in sè stesso, per cui, sentendo scarsamente i legami cogli altri uomini ed i doveri verso questi ed i loro varii aggregati, dalla famiglia alla società, concependo la vita non come dovere ma come ricerca di piacere, ed essendo, d'altra parte, sforniti della capacità di adattamento alla convivenza sociale, è naturale che debbano desiderare ed affrettare la fine della loro esistenza, quando alla concezione loro non corrisponda la realtà delle cose e quando nell'aggregato sociale essi trovansi spostati e fuori centro. Questa difettosità nei sentimenti e nelle capacità che sono il più alto portato dell'evoluzione psicologica, è, perciò appunto, un fenomeno d'arresto evolutivo, e, quindi, una nota degenerativa che ravvicina il suicidio alle altre forme di degenerazione, e ne fa uno dei mezzi di selezione sociale. Ed una delle cause dell'odierno aumento dei suicidi deve ricercarsi nel fatto che l'inasprimento della lotta per l'esistenza, indebolendo i legami fra gli uomini tutti, favorisce lo sviluppo di sentimenti, non già di solidarietà e collettività, ma, invece, individualistici e, se non antisociali, per lo meno asociali.

Nocera Inferiore, Ottobre 1899.

DUE CASI DI AMIOTROFIAdel Dott. GUGLIELMO DE PASTROVICH

[616. 8]

La patogenesi dell'atrofia muscolare progressiva dopo più di mezzo secolo d'osservazioni, dopo tante discussioni sostenute dai più bei nomi tra i neurologi e gli istologi di tutti i paesi, è tuttora una questione aperta; ancor oggi, assodata per certe forme l'origine spinale, non tutti sono d'accordo nel riconoscere per le altre l'essenza esclusivamente miopatica. Mentre per parecchi decenni si lavorò a descrivere di quest'ultime parecchie forme a parte e a sostenerne l'individualità nosografica, le ricerche anatomiche abbatterono più tardi le barriere di divisione tra vari tipi più o meno simili l'uno all'altro, ed i fatti raccolti diedero tanta ragione alla tendenza unificatrice, che non siamo forse lontani dall'epoca, nella quale anche le distinzioni oggi esistenti saranno superflue e potremo raccogliere tutti i quadri clinici di atrofia muscolare progressiva sotto un solo nome e sotto un unico concetto.

Così stando le cose è importante, parmi, di radunare sempre del materiale d'osservazione, specialmente tra quei casi che si scostano per qualche punto dalle forme nosografiche che valgono tuttora come tipi; ed è perciò ch'io spero giustificata la descrizione dei due casi seguenti, quantunque osservati soltanto dal lato clinico e non privi di molte analogie nella storia delle affezioni muscolari.

Ma prima, a brevi tratti, qualche cenno storico.

Il primo a dare una descrizione diffusa dell'atrofia muscolare progressiva fu Aran nel 1850 sulla base di undici osservazioni cliniche, dopo che nel 1849 Duchenne (di Boulogne) aveva pubblicato delle osservazioni d'atrofia muscolare con trasformazione grassa rilevate nel corso dei suoi esperimenti fisiologici sui

fenomeni elettrici dei muscoli. Era quella, nei suoi caratteri principali, la forma che ancor oggi, sebbene da qualche parte combattuta (P. Marie), passa sotto il nome di atrofia muscolare progressiva spinale tipo Aran-Duchenne.

Aran considerava questa forma morbosa come un processo d'origine muscolare; a tale opinione s'associò anche Duchenne (1854), mentre Cruvelhier, che sezionando il saltimbanco Lecomte aveva trovate atrofiche le radici anteriori dei nervi spinali, espresse il sospetto che la causa della malattia risiedesse nel midollo spinale. Difatti poco dopo il Luys poteva *de visu* constatare in un caso di atrofia muscolare progressiva la scomparsa di molte cellule gangliari nei corni anteriori dell'asse grigio spinale.

A tali osservazioni isolate s'aggiunsero in seguito quelle analoghe di Clark in Inghilterra. In Germania gli esperimenti di Waller sulle degenerazioni dimostrarono indubbiamente la funzione trofica del sistema nervoso centrale su nervi e muscoli, e così il terreno scientifico era ben preparato quando Charcot enunciò definitivamente che l'atrofia muscolare progressiva dipendeva dalla degenerazione e dalla scomparsa dei centri trofici spinali risiedenti nelle cellule della sostanza grigia anteriore. Egli distinse le amiotrofie spinali in due grandi categorie, le protopatiche e le deuteropatiche, e in acute e croniche. Prototipo delle protopatiche acute la paralisi infantile; prototipo delle protopatiche croniche l'atrofia muscolare progressiva. Nella categoria delle deuteropatiche trovarono posto le mieliti per compressione, la pachimeningite cervicale ipertrofica, la sclerosi disseminata e la sclerosi laterale amiotrofica o malattia di Charcot.

Tale dottrina dell'origine centrale delle amiotrofie trovò però un forte oppositore nel Friedreich, il quale nel '74, come già il Friedberg nel '54 e prima Aran e Duchenne, emetteva l'opinione, da lui poi sempre sostenuta, che la malattia avesse principio nel sistema muscolare stesso, aggiungendo che le alterazioni trovate in questi casi nella sostanza grigia non erano che fenomeni secondari dipendenti dal processo muscolare che si diffondeva dalla periferia verso il centro per la via dei nervi.

Una terza teoria, che metteva in relazione l'atrofia muscolare progressiva con un'affezione del simpatico (Remak, Guttmann, A. Eulenburg) tramontò ben presto di fronte ai risultati evidenti delle ricerche anatomo-patologiche.

In seguito le osservazioni di forme morbose caratterizzate da progrediente atrofia di molti muscoli, ma che non mostravano all' esame istologico alcuna alterazione del midollo spinale, limitandosi il processo ai soli fasci muscolari, andarono rapidamente aumentando. Non solo il reperto necroscopico, anche le manifestazioni cliniche, la forma dell' alterazione muscolare, la reazione dei muscoli allo stimolo elettrico, il comportarsi dei riflessi, la disposizione topografica dei muscoli esclusivamente o preferibilmente colpiti, il modo di progredire di queste affezioni, l' età e la predisposizione neuropatica dei colpiti, tutto parlò per una forma diversa dall' atrofia muscolare progressiva spinale. Si rivolse l' attenzione alla paralisi pseudoipertrofica che, come sappiamo dal Vizioli, era nota in Italia fin dal 1836 per opera di Semmola *senior* e di Conte e Gioia, e si costituì una serie di tipi differenti, ritenuti tutti come entità nosologiche a parte, come altrettante miopatie primitive che avessero diritto ad un' esistenza individuale.

Così, a lato della pseudoipertrofia, sorsero la forma giovanile, la forma ereditaria di Leyden e la forma infantile di Duchenne, forme queste che Erb dimostrò costituire tutte insieme una sola unità anatomica e che egli raccolse sotto il nome di miopatia primitiva o distrofia muscolare progressiva.

Si distingue la miopatia primitiva dall' amiotrofia spinale progressiva per i caratteri seguenti:

- 1) è malattia che colpisce individui giovani;
- 2) nella maggior parte dei casi è ereditaria o familiare;
- 3) comincia dalla muscolatura del tronco e dai segmenti centrali delle estremità e precisamente invade da principio i muscoli della cinta pelvica e quelli della regione lombale e della coscia, oppure la cinta scapolare e la muscolatura dell' omero;
- 4) mancano contrazioni fibrillari;
- 5) v' ha diminuzione quantitativa dell' eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli, ma non mai reazione degenerativa.

Tenuto conto del fatto ormai indubitato che tutte le miopatie primitive hanno fra loro una strettissima parentela nosografica, non solo clinica, ma anche anatomica, e che le loro differenze non hanno nulla d' essenziale, si possono mantenere — soltanto per comodità — le sottospecie seguenti:

- a) la forma giovanile (Erb 1883);
- b) la forma infantile (Duchenne 1865) senza o con partecipazione dei muscoli della faccia (Landouzy e Dejerine 1885);

c) la paralisi pseudoipertrofica (Semmla, Conte e Gioia 1836, Griesinger '64, Duchenne '68);

d) la forma ereditaria (Leyden).

Un ultimo gruppo è dato da quei casi, per la patogenesi e per il concetto unitario tanto importanti, nei quali le proprietà di due o più forme si mescolano, si confondono, si sovrappongono, talchè essi non si possono classificare, senza far violenza ai fatti, sotto nessuna delle specie sopra descritte, e stanno là a confermare le vedute dell' Erb.

Intanto nell' ultimo decennio anche l' atrofia muscolare progressiva d' origine spinale, per opera di Werdnig e poi di Hoffmann, venne arricchita d'una varietà: « la forma infantile ». Essa ha carattere familiare come di solito hanno soltanto le distrofie, colpisce i bambini verso il loro decimo mese di vita, localizzandosi dapprima ai muscoli della cinta pelvica e alle coscie, ed invadendo poi successivamente e simmetricamente i muscoli della nuca, del collo, delle spalle, del tronco e delle braccia; solo da ultimo vengono colpiti anche i piccoli muscoli delle mani, l'avambraccio, le gambe e i piedi. La paralisi è flaccida, i riflessi tendinei fanno difetto; i muscoli presentano alla corrente galvanica reazione di degenerazione più o meno completa; contrazioni fibrillari possono mostrarsi o no. L' atrofia dei muscoli può sottrarsi per lungo tempo all' osservazione, perchè i bimbi presentano di solito al principio della malattia un notevole aumento del pannicolo sottocutaneo. La malattia ha un decorso relativamente breve, giacchè porta alla morte al più tardi dopo 5 o 6 anni.

Malgrado le molte somiglianze cliniche di questa forma colle miopatie primitive, i reperti anatomici mettono fuor di dubbio la sua origine spinale: si trovano impicciolite, sformate o del tutto scomparse la più gran parte delle cellule dei corni anteriori lungo tutto l' asse, si trova ancora una fortissima atrofia delle radici anteriori, una più leggera dei nervi periferici e delle loro diramazioni intramuscolari, ed infine una grave ed estesissima atrofia della sostanza muscolare. Perciò Hoffmann a buon diritto parla di questa forma come d' un' atrofia progressiva spinale, la quale si manifesta — contrariamente al solito — nell' età infantile, ed ha carattere familiare, e Werdnig stesso condivide quest' opinione. Del resto la familiarità nelle forme spinali è stata osservata anche da Fazio e Laude per un tipo infantile di paralisi bulbare, e da Gowers (e Strümpell) per un tipo

Aran-Duchenne, mentre Bernhardt l'osservò in una forma di transizione.

Un' ultima forma d'amiotrofia, la patogenesi della quale non è ancora definitivamente nota, si è quella che Charcot e Marie (1886) chiamarono « *forme particulière d'atrophie progressive souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains* ». Tooth in Inghilterra la denominò (1887) « *muscular atrophie of the peroneal type* » e Hoffmann nell'89 « *atrofia muscolare progressiva neurotica* » e più tardi « *neurale* ».

Già prima, singole osservazioni riferentisi a questa forma si trovano nella letteratura: Eulenburg nel 1856, Eichhorst nel 1873, Hammond nell'81, Ormerod nell'84 e nello stesso anno Schultze.

Il quadro clinico, come l'ha tracciato Hoffmann, è in breve il seguente: la malattia è spesso familiare, quasi sempre ereditaria e la si può osservare talvolta in 5 o 6 generazioni consecutive; preferisce i maschi, può cominciar subito dopo la nascita, di solito però si mostra durante i due primi decenni, mentre non mancano casi nei quali l'inizio avviene a 40 anni e più tardi. L'atrofia comincia sempre senza eccezione ai muscoli che muovono i piedi, ai peronei, agli estensori delle dita, al tibiale anteriore, ai piccoli muscoli propri del piede. A poco a poco per quest'atrofia, che funzionalmente corrisponde all'incirca ad una paralisi del nervo peroneo, il piede acquista una posizione falsa, diventa varo, equino o varo-equino. L'atrofia s'estende poi ai muscoli del polpaccio e in seguito alla coscia, dove essa invade di solito, almeno per un certo tempo, soltanto il terzo inferiore dei muscoli vasti. Parallelamente all'atrofia si manifesta paresi dei muscoli colpiti.

Le estremità superiori ammalano molto più tardi, di regola dopo 1-4 anni; si sono viste però rimanere inalterate fino 14 anni (Eichhorst); anche qui il processo ascende dalla periferia verso il centro, dalle mani, che assumono la deformazione di *mains en griffe*, all'avambraccio e talora al braccio. Da ultimo può venir colpita, con minore intensità però, anche la faccia; sani rimangono di regola i muscoli della cinta scapolare e della cinta pelvica. I riflessi tendinei sono indeboliti o mancano del tutto. I muscoli in via di degenerazione presentano abbondanti contrazioni fibrillari, le quali però sono meno rapide di quelle

che si vedono p. e. nella sclerosi laterale amiotrofica; esse fanno più l'impressione d'un tremore e d'una irrequietezza del muscolo, che si scorge talvolta anche nei muscoli apparentemente ancor sani.

L'eccitabilità elettrica è diminuita o scomparsa per la corrente faradica, mentre alla corrente galvanica i muscoli mostrano spesso reazione degenerativa, o completa, o parziale. Dei disturbi di sensibilità, sia soggettivi in forma di parestesie, sia oggettivamente dimostrabili in tutte le loro varie manifestazioni accompagnano di solito i disturbi motori. La funzione degli sfinteri resta normale.

Hoffmann, e con lui la maggior parte degli autori, assegna a questa forma di amiotrofia una individualità propria e la considera come l'anello di congiunzione tra le forme spinali e le miopatie primitive. Quale causa anatomica Hoffmann ammise una degenerazione dei nervi periferici simile a quella delle paralisi tossiche, e di fatti i due reperti anatomici allora esistenti (1887), l'uno di Virchow e l'altro di Friedreich, senza dubbio appartenenti alla forma in parola, suonano: neurite cronica interstiziale più intensa alla periferia, meno al centro dei nervi, invadente però anche le radici spinali; oltre a ciò degenerazione grigia dei cordoni posteriori, specialmente del funicolo di Goll; nei muscoli atrofia semplice delle fibre, offuscamento e degenerazione del parenchima, infiltrazione interstiziale e lipomatosi.

Hoffmann stesso però crede probabile che l'atrofia muscolare progressiva neurotica abbia la sua sede, in ultima analisi, nel midollo spinale, nelle sue cellule gangliari (ed in quelle dei gangli spinali?) e che le alterazioni che si trovano nei nervi e nei muscoli non sieno che l'espressione di un'alterata funzionalità dei centri trofici spinali nel senso di Erb.

Gli altri autori che poi s'occuparono dell'atrofia progressiva neurale confermarono in massima le osservazioni cliniche di Hoffmann, alcuni ampliandone la sintomatologia (Vizioli, Siemerling, Schultze), mentre l'esame anatomico del sistema nervoso nei pochi casi finora sezionati diede risultati vari. Dubreuilh trovò un leggero aumento della glia nei cordoni di Goll, leggera decolorazione delle vie piramidali incrociate, alterazioni pronunciate dei nervi periferici, diminuenti verso il centro, ed atrofia muscolare. Dejerine e Sottas videro nella regione lombale alterazioni analoghe alla tabe dorsale, sclerosi di una

parte dei cordoni di Goll nella regione cervicale, neurite interstiziale ipertrofica, che continuava nelle radici anteriori e nei gangli spinali. Le cellule dei gangli erano intatte. Una forte partecipazione dei cordoni posteriori videro pure Sainton, Marinesco e Siemerling. Marinesco e Gombault trovarono alterati anche i corni posteriori della sostanza grigia, mentre Sainton e Siemerling parlano di alterazioni nelle cellule dei gangli spinali.

Casazza, pur rinvenendo nel suo caso lesioni dei muscoli e dei nervi del tutto tipiche, non riscontrò alcuna alterazione del midollo spinale. Soltanto Oppenheim e Cassirer trovarono il quadro anatomico d'una distrofia primitiva pura senza la più piccola alterazione, sia dei nervi, sia del midollo, e concludono che l'atrofia muscolare neurotica non ha una base anatomica abbastanza bene fondata.

Per la patogenesi di questa forma mi preme di far rilevare come, sebbene si sostenga da qualche parte autorevole (Egger, Oppenheim) la sua qualità di neurite molteplice cronica ereditaria, pure l'opinione dominante, alla luce della teoria della influenza trofica della cellula su tutto il neurone, sostiene che anch'essa abbia l'origine prima in lesioni intramidollari, per cui anche l'atrofia muscolare progressiva neurotica affermerebbe malgrado le differenze nelle manifestazioni cliniche, la sua strettissima parentela nosografica con l'atrofia progressiva spinale.

Ritornando alle distrofie muscolari primitive e ai loro rapporti coll'amiotrofia spinale, giova ricordare che una serie d'osservazioni, così cliniche come anatomiche, specialmente degli ultimi anni, misero in evidenza il fatto che ambedue questi gruppi, prima ritenuti essenzialmente differenti, possono avere tanti elementi in comune, che non si può più non pensare che la loro separazione sia più apparente che reale, e che in fondo si tratti d'un processo unico, il quale, per cause a noi oscure, si mostri nei differenti casi in modi molto svariati.

La casuistica atta a dimostrare questa promiscuità è tanto ricca, che io, volendone brevemente parlare, devo limitarmi a citare soltanto una parte dei casi noti.

È noto a tutti che Lichtheim già nel 1878 rilevò l'assenza completa di qualsiasi lesione centrale in un caso d'atrofia Aran-Duchenne, e che Schultze ed Erb replicarono come quel caso fosse in realtà una miopatia primitiva anche clinicamente.

Ad ogni modo risulta da ciò evidente quanta somiglianza possono presentare le due forme.

Pekelharing nel 1882 descrisse un caso appartenente alla paralisi pseudoipertrofica, nel quale egli trovò atrofiche le cellule dei corni anteriori, specialmente quelle del gruppo interno ed anteriore. Schultze, però, il quale nega assolutamente alla pseudoipertrofia qualsiasi rapporto col midollo spinale, crede per questo caso ad una falsa interpretazione dei preparati istologici, e ritiene normale il midollo. Strümpell (1893), in un caso di atrofia progressiva in un giovanotto, figlio di una miopatica, nel qual caso mancavano contrazioni fibrillari e reazione degenerativa dei muscoli, ed esistevano parecchi altri caratteri della miopatia primitiva, riscontrò, oltre ad un'atrofia semplice dei muscoli con aumento di volume di alcune fibre e moltiplicazione dei nuclei, una degenerazione dei nervi periferici e fortissime alterazioni ed in parte scomparsa delle cellule gangliari dei corni anteriori. Strümpell considera questo suo caso come una distrofia primitiva, alla quale solo più tardi si sia aggiunta l'atrofia dei nervi e poi quella delle cellule, seguendo la direzione ascendente, mentre Hoffmann ritiene questo stesso caso come appartenente all'atrofia spinale Aran-Duchenne.

Quasi lo stesso quadro clinico e le identiche alterazioni anatomiche nei muscoli, nei nervi e nel midollo si trovarono in un caso di Heubner, e circa casi analoghi riferiscono pure Schultze-Erb, Preisz, Frohmayer, Kahler e di recente Placzek.

Viceversa Pick, or son pochi mesi, trovò il sistema nervoso centrale del tutto inalterato in un caso che si presentava clinicamente come amiotrofia spinale, e cita dalla letteratura un caso di Reinhold, che *intra vitam* aveva i sintomi della paralisi bulbare, e l'altro di Oppenheim e Cassirer, da noi già menzionato a proposito dell'atrofia neurotica, tutti e due casi nei quali l'esame anatomico del midollo diede risultato negativo ed i muscoli presentavano le alterazioni proprie della distrofia primitiva.

Senonchè neppure la natura delle alterazioni che presentano i muscoli al microscopio è più atta a segnare una differenza tra forme spinali e periferiche; giacchè, mentre prima valeva l'assioma che alle miopatie primitive spettasse un'atrofia semplice con assottigliamento delle fibre ma con conservazione della striatura trasversale, e che nelle amiotrofie spinali le fibre presentassero un'atrofia degenerativa con disfacimento della loro struttura,

gli studi ulteriori dei casi di atrofia d'origine spinale e l'esperimento dimostrarono come ad un' interruzione di continuità fra il centro trofico spinale e l'organo periferico faccia seguito non l'atrofia degenerativa, ma bensì l'atrofia semplice, e che le alterazioni cosiddette degenerative, quando ci sono, sieno probabilmente l'effetto d'altre cause concomitanti. Cosicchè Lewin, da un lato, e dall'altro Löwenthal, ben poterono affermare che nella diagnosi differenziale tra le forme spinali di amiotrofia e le periferiche al reperto muscolare non si debba attribuire importanza alcuna.

Se per l'anatomia sono molto incerte le differenze tra le due forme, ancor più ciò avviene per la clinica. Si sa che uno dei caratteri precipui delle distrofie primitive è quello di colpire bambini, adolescenti o almeno persone giovani, mentre l'atrofia spinale progressiva è una malattia dell'età matura, che raramente compare prima del quarto decennio. Ora, prescindendo dalla forma infantile spinale di Werdnig e Hoffmann, che si sviluppa sempre nel primo anno d'età, prescindendo pure dall'atrofia neurotica, la quale di preferenza colpisce giovanetti, e così pure dai casi a diagnosi incerta, noi troviamo da un lato, nell'esposizione sinottica del Goebel, 4 casi d'atrofia spinale progressiva che cominciano, due a 27 anni (Gadd, Laehr), uno a 9 anni (pure Gadd) ed uno a 23 (Ziehen). — Anche D'Abundo ne descrive 2 con inizio a 16 anni. D'altro canto i casi di Landouzy e Dejerine (40 anni), di Erb (45 e 42), di Pick (50), di Joffroy e Achard (55) e di Linsmayer (67) dimostrano come anche la distrofia possa aver principio nell'età matura e perfino nella vecchiaia. Che la miopatia primitiva colpisca parecchi membri della stessa famiglia ed abbia carattere ereditario, è una regola della quale si conoscono in quantità le eccezioni, mentre — a parte anche la forma infantile di Werdnig e Hoffmann — sono noti alcuni pochi casi, nei quali anche l'atrofia spinale assume carattere familiare (Bernhardt, Strümpell, Dähnhardt, Gadd).

La mancanza di contrazioni fibrillari nelle distrofie di fronte alla loro presenza nelle atrofie d'origine spinale, non ha più il valore assoluto differenziale d'una volta, dappoichè si sa che dette contrazioni furono osservate, sebben raramente, in casi di distrofie (Bregmann oss. IV, Guinon, Strümpell) e che esse mancarono parecchie volte nelle atrofie spinali, come nei casi di

Hoffmann, di Laehr, e nelle osservazioni II, III e IV del D' Abundo. Montesano e D' Abundo, tra gli altri, le videro in casi complicati dove la diagnosi per la presenza contemporanea di sintomi contraddittori dovette rimanere incerta.

La stessa restrizione vale per la reazione degenerativa dei muscoli colpiti, reazione che, o completa, o parziale, o soltanto accennata in forma di contrazione vermiforme (Limbeck) fu riscontrata a più riprese in casi di distrofie primitive (Erb-Schultze, Eisenlohr, Zimmerlin, Bielschowsky, Guinon), e non si poté trovare qualche volta nelle atrofie d' origine spinale, ad esempio nel caso di Strümpell ed in quello di Tambroni e Pieraccini, riguardante un imbecille affetto da paramioclono e da atrofia muscolare diffusissima, nel qual caso gli autori fondatamente ammettono una degenerazione delle cellule gangliari spinali, ma dove non c' era che nel solo *tenar* una parziale reazione degenerativa.

Di quell' eventuale assenza della reazione degenerativa nei muscoli atrofizzati per lesione centrale, Strümpell fornisce la spiegazione seguente: Noi coi nostri elettrodi dobbiamo necessariamente eccitare non singole fibre muscolari, ma bensì i muscoli nel loro complesso, o almeno delle grandi porzioni d' un muscolo; ora, nei processi cronici, la degenerazione colpisce con estrema lentezza le fibre l' una dopo l' altra, o tutt' al più un esiguo fascio di fibre per volta, così che ad un dato momento le fibre degenerate possono essere circondate da un numero preponderante di fibre ancora normali. Non solo; anche quando un muscolo appare già fortemente diminuito di volume, è ovvio pensare che vi predominino le fibre normali, giacchè quelle atrofizzate saranno di già scomparse, e il numero delle fibre degenerate presenti corrisponderà soltanto all' intensità del processo degenerativo, com' esso si trova nel muscolo in quel momento. Per cui in tali casi, quantunque l' atrofia degenerativa esista realmente, è spesso impossibile di rendere evidente la reazione di degenerazione, perchè la contrazione lenta, vermiforme, di alcune poche fibre si nasconde in mezzo all' azione cumulativa e pronta delle fibre che conservano ancora la loro contrattilità normale.

Se a tutta questa promiscuità di sintomi aggiungiamo quelle osservazioni, non più isolate, nelle quali si vide l' atrofia spinale colpire i muscoli della cinta scapolare e della cinta pelvica e le distrofie invadere anche i piccoli muscoli delle mani, o a lungo

andare o fin da principio, ecco che neppur uno dei caratteri ai quali si diede il valore di differenziali ha mantenuto il suo significato originale, ciò che fa apparire sempre più giustificata la credenza, che non si possa parlare ormai più di differenti processi amiotrofici, ma bensì di parecchie varietà di una sola ed unica amiotrofia.

Quale sia l'intima natura di questo morbo, in qual punto, in quale organo il processo veramente incominci, perchè il sistema nervoso si trovi in molti casi anatomicamente inalterato, sono questioni che attendono una risposta definitiva dalle osservazioni future. Certo alletta molto e ben risponde alla dottrina dei neuroni la geniale concezione dell' Erb, che sia sempre la cellula gangliare nei corni anteriori quella che per prima ammalata, anche quando i nostri mezzi di ricerca non bastano a scoprire in essa alcuna alterazione della struttura, e che il muscolo, come il più lontano dal centro trofico, tosto se ne risenta e risponda con l'atrofia alla lesione della sua cellula. « Così in un albero che abbia le radici ammalate, le prime ad avvizzire sono le foglie estreme dei rami più alti ».

Ma questa opinione non è priva di oppositori. In un punto però tutti gli studiosi sono d'accordo, ed è nel far risalire la causa prima delle atrofie muscolari progressive ad una anormale disposizione congenita, ad una speciale vulnerabilità, che gli individui contraggono fino dal germe. Primo e validissimo sostenitore di questa teoria, il nostro Vizioli.

I casi che io ebbi occasione d'osservare * riguardano due fratelli, C.... Isaia, d'anni 17, primogenito, e Luigi, d'anni 15, secondogenito di genitori sani. Nessuno nell'ascendenza nè in linea diretta nè in linea collaterale ebbe mai a soffrire malattie del sistema nervoso, come pure nessuno fu mai ammalato di mente. I genitori dei malati non erano parenti tra di loro, nè erano in età avanzata quando nacquero Isaia e Luigi. Una sorella d'anni 14, terzogenita, ch'io potei visitare, non presenta alcuna anomalia dal lato del sistema nervoso e muscolare. Altri figli non ci sono, ma ben quattro, tutti posteriori ai tre nominati, nacquero in sette mesi e morirono dopo poche ore; uno di questi, a detta del padre, presentava un tumore alla testa (meningocele?). Vengono negati da parte dei genitori infezioni veneree ed abuso d'alcolici.

* Debbo questi due casi alla cortesia del prof. Tamburini, al quale porgo sentiti ringraziamenti; e ringrazio pure l'egregio dott. F. Giacchi che gentilmente si prestò ad eseguire le fotografie.

Tanto Isaia che Luigi nacquero al termine normale d'una gravidanza buona; il parto avvenne con facilità ed i bambini erano sani e robusti. Si svilupparono normalmente; impararono a camminare e a parlare a tempo debito. L'intelligenza loro, veramente buona, formò sempre l'orgoglio dei genitori. Fino all'età di dodici anni potevano correre a lungo come tutti gli altri fanciulli e resistevano benissimo a passeggiate anche lunghe. Non ebbero mai alcuna indisposizione, neppure gli esantemi soliti dell'infanzia.

A dodici anni Isaia, ed alla stessa età, poi, Luigi cominciarono a lagnarsi d'un senso di stanchezza alle gambe appena avessero fatto circa un chilometro di strada; perciò, al tornar della scuola, dovevano sostare due o tre volte prima d'arrivare a casa, e più volte toccava loro di sentirsi mancar le gambe e di cadere; allora, per rialzarsi, quando non avevano un mobile al quale appoggiarsi, dovevano dapprima mettersi bocconi e poi lentamente sollevare il tronco facendo puntello delle mani prima alle gambe, poi alle ginocchia ed alle coscie.

Contemporaneamente alla debolezza delle gambe anche i movimenti delle estremità superiori, specialmente il sollevamento delle braccia, cominciarono a costar loro fatica; anche lo stare in piedi dava loro noia, e si videro di giorno in giorno dimagrire in tutto il corpo, meno che nei polpacci, i quali conservarono il loro volume di prima. Il male lentamente continuò, sicchè in capo a due anni dall'inizio non furono più in grado di vestirsi e spogliarsi da soli, e poi dovettero rinunciare del tutto a lasciare il letto, dove non potevano neppure più dalla posizione supina mettersi da soli a sedere. Nel frattempo i piedi, prima normalmente conformati, assunsero posizione e forma viziosa. Non ebbero mai dolori di nessuna specie, nè alcun altro disturbo da parte del sistema nervoso. La funzione degli sfinteri rimase intatta.

Esame di C.... Isaia praticato nel Luglio 1900. (*Fig. 1 e 2*).

È un giovanetto gracilissimo, dagli occhi vivi intelligenti, dalla pelle assai bruna su fondo pallido, dalle sopracciglia foltissime nere, che s'incrociano sulla base del naso. Il sistema pilifero è in tutto il corpo sviluppatissimo, specialmente alla faccia anteriore delle coscie, che sono letteralmente coperte di folto pelo nero. Anche il labbro superiore ed il mento sono riccamente provvisti di peluria. Tale forte sviluppo dei peli data fino dal dodicesimo anno d'età.

Il suo ragionamento, le sue cognizioni, il suo modo di trattare corrispondono perfettamente alla sua età e alla sua condizione sociale, ed una certa tristezza rassegnata che si nota in lui, è assolutamente in armonia col suo stato fisico.

ANTROPOMETRIA.

| | | |
|-------------------------------------|-----|--------|
| Statura | cm. | 153 |
| Grande apertura delle braccia . . » | | 152 |
| Peso del corpo | Kg. | 34,700 |

CRANIOMETRIA

| | |
|--------------------------------------|-----|
| Diametro antero-posteriore . . . mm. | 176 |
| » biparietale massimo . . » | 159 |
| » bifrontale minimo . . » | 110 |
| Curva antero-posteriore . . . » | 310 |
| » biauricolare . . . » | 310 |
| Circonferenza totale . . . » | 560 |
| Semicurva anteriore . . . » | 280 |
| » posteriore . . . » | 280 |
| Altezza della fronte . . . » | 50 |
| Larghezza » » . . . » | 135 |

PROSOPOMETRIA

| | |
|---------------------------------|-------|
| Indice cefalico | 90-84 |
| Altezza della faccia . . . mm. | 116 |
| Diametro bizigomatico . . . » | 111 |
| Distanza del mento dal condotto | |
| auditivo est. a destra . . . » | 126 |
| » » a sinistra . . . » | 126 |
| Angolo facciale | 72° |

Il cranio è grande, specialmente in rapporto alla faccia ch'è piuttosto piccola; la squama occipitale e le tuberosità dei parietali sono sporgenti; la fronte piuttosto bassa finisce in due archi sopraorbitali pronunciatissimi. Le protuberanze mastoidee sono molto sviluppate. La parte cartilaginea del naso devia leggermente verso destra; del resto non v'ha asimmetria nello scheletro facciale. Agli orecchi nessun segno di degenerazione.

Nella faccia spicca la condizione della fronte, che è completamente liscia, senza la più piccola ruga e che non prende quasi nessuna parte ai movimenti mimici del resto vivaci; però, se il malato lo vuole, riesce a ridurre a pieghe la fronte e ad inarcare le sopracciglia benissimo. I genitori non sanno dire se questa strana lisciezza della fronte sia sempre esistita o sia un fatto nuovo. Le labbra sono sottilissime, però di consistenza normale, libere da scosse fibrillari, e possono venir mosse egregiamente in tutte le direzioni normali. Anche gli altri muscoli innervati dal facciale funzionano bene, con prontezza ed ampiezza normale di movimenti, senza asimmetrie tra le due parti. Soltanto la chiusura degli occhi avviene con poca forza e s'accompagna con un leggero tremore delle palpebre.

Le rime palpebrali sono d'ampiezza normale e d'ambo le parti eguali; i bulbi raggiungono in tutte le direzioni l'estremo normale, senza

nistagmo; il *levator palpebrae* agisce bene. Le pupille, rotonde, eguali, di media ampiezza, rispondono prontamente alla luce, all'accomodazione, al dolore; è conservata la reazione consensuale.

Normale, energica, la funzione dei muscoli masseteri, temporali e pterigoidei. Il riflesso masseterico non è nè esagerato nè diminuito.

La lingua appare più grossa del normale, non sporge però dalla arcata dentaria, la sua superficie si presenta normale, la consistenza è buona, la motilità intatta.

Nei denti, che sono completi e sani, non si riscontra alcuna anomalia nè di forma, nè di disposizione.

L'ugola non devia, il palato molle viene innervato bene; i riflessi palatino e faringeo esistono.

L'innervazione da parte dell'accessorio, per quanto riguarda lo sternocleidomastoideo, apparisce normale. Il trigemino, tanto alla pelle, che alle mucose, risponde prontamente ed esattamente a tutti i vari stimoli sensibili. Pronto il riflesso corneale ed il congiuntivale. — Voce forte. — Polso 76, — ritmico.

I sapori dolce, amaro, acido, salato vengono percepiti bene d' ambo le parti della lingua.

Gli odori vengono pure percepiti e riconosciuti bene da ambedue le narici; soltanto l'assa fetida viene dal malato dichiarata di odore gradevole.

Vista emmetropica; acuità visiva normale; campo visivo di normale ampiezza per il bianco e per tutti i colori. Le papille del nervo ottico sono normali, così pure i vasi. Il fondo dell'occhio presenta una forte pigmentazione diffusa specialmente accentuata nei dintorni della papilla.

Il battito d'un orologio da tasca viene percepito d' ambo le parti a 75 cm. di distanza.

Il collo è molto esile; all'altezza della cartilagine cricoidea misura 30 cm. di circonferenza. La testa può venir mossa in tutte le direzioni con buona forza motrice e l'ampiezza dei movimenti non differisce dal normale.

Lo scheletro toracico presenta notevoli deformità. Anzitutto ha una leggera ma evidente scoliosi dorsale destro - convessa alla quale segue una lieve cifoscoliosi lombale. Oltre a ciò la 4^a, 5^a e 6^a costa di destra vanno ad inserirsi allo sterno formando una convessità rilevante, ed una gibbosità analoga mostrano al dorso le costole di sinistra dalla 5^a in giù.

Lo sterno mostra, in corrispondenza dell'inserzione della 5^a costa, una depressione ossea, come la si vede talvolta nei calzolai. Causa l'estrema magrezza della muscolatura, gli spazi intercostali si disegnano come solchi visibilissimi, mentre spiccano e sporgono d' ambo le parti l'*acromion* ed il processo coracoideo.

Le scapole sono alate e deviate, nella posizione tipica per la paralisi del *musculus serratus anticus*.

Le regioni sopra e sottospinose sono, la prima infossata, la seconda appiattita.

Tutta la muscolatura che circonda la cassa toracica e la cinta scapolare è in istato di estrema atrofia. I m. pettorali sono quasi del tutto scomparsi, e del pari lo sono il sopra- e sottospinoso, il latissimo del dorso, i romboidei. Del cucullare non rimane che il fascio supremo, l' *ultimu n moriens* di Duchenne. Le spalle, per la scomparsa di tutti i muscoli che

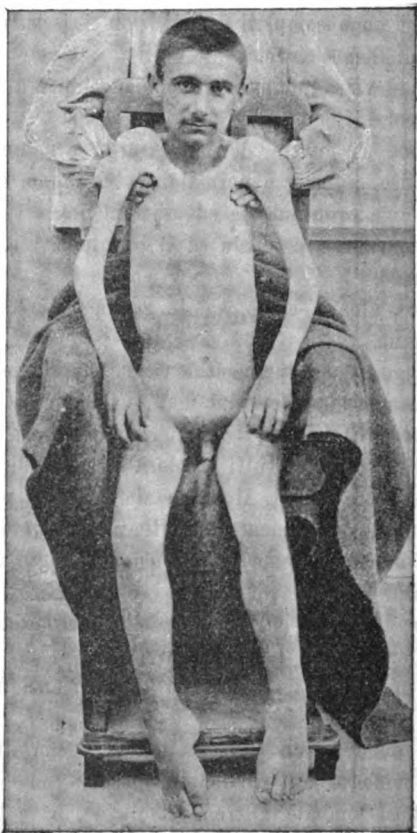


Fig. 1.

le circondano e le fissano, si possono muovere passivamente in tutti i sensi, e se si cerca di sollevare il malato per le ascelle, le spalle, anzichè resistere e rendere così possibile la sollevazione del tronco, cedono tanto che si arriva con tutta facilità a portarle all' altezza degli orecchi (*lose Schultern* di Erb, vedi fig. 1 e 4).

Le estremità superiori sono in istato di estrema magrezza; l' atrofia della muscolatura, del tutto simmetrica, è massima al braccio, meno

pronunciata all'avambraccio ed appena incipiente alle mani. Del deltoide non è conservata che una piccola porzione, la più esterna, molle anche questa ed inattiva. Il bicipite e il brachiale interno mancano quasi del tutto; il tricipite, atrofico anch'esso, è però alquanto più sviluppato degli altri. All'avambraccio l'atrofia, come si disse meno rilevante che al braccio, colpisce egualmente tutti i gruppi muscolari, il supinatore lungo forse un po' meno. Circonferenza massima del braccio 14 cm., dell'avambraccio 17. Alle mani si nota soltanto un leggero infossamento del primo spazio interosseo, ed appiattimento e flaccidità dell'eminenza *ipotenar*, mentre il *tenar* apparisce normale.



Fig. 2.

Da fortissima atrofia è invasa la musculatura lombale e quella della cinta pelvica.

Le regioni glutee sono alquanto appiattite. Le coscie gracilissime, essendovi un'atrofia addirittura sorprendente del quadricipite e degli adduttori; anche i flessori delle gambe sono invasi da atrofia, e i loro tendini (bicipite, semimembranoso e semitendinoso) sono leggermente contratti, tanto da impedire, di pochi gradi però, l'estensione completa del ginocchio.

Alle gambe l'atrofia si limita alla regione peroneale ed al tibiale anteriore, mentre che i gastrocnemi ed i solei sono bene sviluppati e sarebbero normali se la loro consistenza non fosse alquanto diminuita.

Ambedue i piedi si trovano nella posizione varo-equina, ed in tale posizione sono fissati. A prescindere da questa deformazione lo scheletro del piede è indubbiamente molto sviluppato, lungo e grosso, non proporzionato alla gracilità del resto dello scheletro, specialmente delle mani. I piedi sono freddi e un po' cianotici.

A tante e tanto intense atrofie corrispondono profondissime alterazioni della funzionalità. Non solo è impossibile la stazione eretta; il malato non può, per quanto cerchi d'aiutarsi con le mani, mettersi a sedere sul letto, anzi non riesce affatto a smuovere il tronco dal letto, e, alzato, non può da solo tenersi ritto, ma ripiomba subito supino.

La muscolatura dell'addome invece funziona bene: almeno si sente una contrazione energica quando il malato si sforza inutilmente di porsi a sedere.

I muscoli intercostali funzionano bene, e così pure il diaframma, del quale si può vedere benissimo nella linea ascellare la discesa ad ogni ispirazione.

Il malato è ancora in grado di sollevare discretamente le spalle, mentre che tutta la funzionalità delle estremità superiori è ridotta ad una leggera estensione dell'avambraccio flessa e ad una debole pronazione e supinazione della mano. I movimenti della mano stessa e delle dita, flessione, estensione, divaricazione delle dita, adduzioni, abduzione, opposizione del pollice, ecc., sono tutti possibili, ma vengono eseguiti con forza motrice piccolissima.

Alle estremità inferiori manca quasi del tutto il movimento di flessione della coscia sul bacino; è abolita l'adduzione della coscia e la rotazione all'infuori, mentre è ancora possibile, ma con ampiezza piccolissima, la rotazione all'indietro. Il solo movimento abbastanza ben conservato è l'abduzione, anch'essa eseguita con difficoltà.

Sono abolite quasi del tutto la flessione e l'estensione del ginocchio.

L'estensione del piede, per quanto lo permette la contrattura, è ancora possibile - bene riesce l'adduzione del piede; impossibile l'abduzione ed il sollevamento dell'orlo esterno. Invece è conservata e viene eseguita con discreta forza la flessione plantare del piede e delle dita.

L'*extensor hallucis* e l'*extensor digiti. com. long.* funzionano molto imperfettamente.

In nessun muscolo, nè del tronco, nè delle estremità, si sono mai viste contrazioni fibrillari.

I riflessi tendinei tanto delle estremità superiori che delle inferiori, sono aboliti, meno quello del tendine d'Achille, il quale, debolissimo, esiste. (Per il riflesso di Bechterew vedi poi). Manca pure il riflesso periostale del radio, mentre esistono i riflessi cutanei addominali e cremasterici. Quello di Babinski esiste nel senso della flessione.

L' esplorazione elettrica diede i seguenti risultati: forte diminuzione dell' eccitabilità faradica, tanto per lo stimolo indiretto che per quello diretto, in tutti i muscoli atrofici; tale diminuzione dell' eccitabilità è in alcuni muscoli (sopra- e sottospinoso, romboideo, gran pettorale) tanto rilevante, che non si ottiene che una debolissima contrazione colle correnti più forti. Anche nei muscoli apparentemente sani, cioè nell' orbicolare delle palpebre e nel frontale si nota una diminuzione dell' eccitabilità faradica; lo stesso vale per la muscolatura dell' eminenza *tenar* e per i muscoli del polpaccio.

Alla corrente galvanica l' eccitabilità dei nervi e dei muscoli è pure di molto diminuita, la contrazione però è pronta, rapida, e la contrazione di chiusura anodica non prevale sulla contrazione di chiusura catodica. Soltanto il muscolo interosseo primo della mano sinistra ha una parziale reazione degenerativa, giacchè la sua contrazione è lenta e la contrazione di chiusura dell' anode è uguale alla contrazione di chiusura del catode.

In quanto alla sensibilità, tanto sulla faccia quanto sul tronco ed alle estremità, vengono percepiti con prontezza e sicurezza contatti anche leggerissimi; la punta di un ago vien sempre e da per tutto ben distinta dalla capocchia, e così pure l' ammalato avverte differenze di temperatura anche di pochi gradi. Il senso stereognostico, il senso muscolare, la sensibilità dolorifica sono egregiamente conservati. Disturbi vasomotori, se prescindiamo dalla leggera cianosi dei piedi, mancano.

Normali gli sfinteri. Negli organi interni nessuna anomalia.

C.... Luigi, d' anni 15, fratello d' Isaia, presenta alterazioni del tutto analoghe a quelle del fratello maggiore; perciò ci limiteremo a descriverle sommariamente facendo rilevare le poche differenze, le quali consistono precipuamente in ciò che, datando in lui la malattia muscolare da soli tre anni, e nel fratello da cinque, l' intensità e l' estensione delle atrofie non hanno ancora raggiunto un grado tanto eccessivo.

ANTROPOMETRIA

| | | |
|---|------|--------|
| Statura | cm. | 142 |
| Grande apertura delle braccia | » | 143 |
| Peso del corpo | Kgr. | 33,500 |

CRANIOMETRIA

| | | |
|--------------------------------------|-----|-----|
| Diametro antero-posteriore | mm. | 175 |
| » biparietale massimo | » | 156 |
| » bifrontale minimo | » | 102 |
| Curva antero-posteriore | » | 315 |
| » biauricolare | » | 312 |
| Circonferenza totale | » | 555 |
| Semicurva anteriore | » | 280 |
| » posteriore | » | 275 |

| | | |
|----------------------------|-----|-------|
| Altezza della fronte . . . | mm. | 60 |
| Lunghezza . . . | » | 130 |
| Indice cefalico . . . | | 89-14 |

PROSOPOMETRIA

| | | |
|---|---|-----|
| Altezza della faccia . . . | » | 100 |
| Diametro bizigomatico . . . | » | 115 |
| Distanza del mento al condotto uditivo est. a destra . . . | » | 120 |
| » » » sinistra . . . | » | 120 |
| Angolo facciale . . . | | 72° |

Il cranio è grande, le regioni parietali posteriori sporgono moltissimo e sono pure sporgenti le bozze frontali. In corrispondenza della sutura coronaria havvi una insellatura del cranio. Molto sporgenti sono i processi mastoidei.

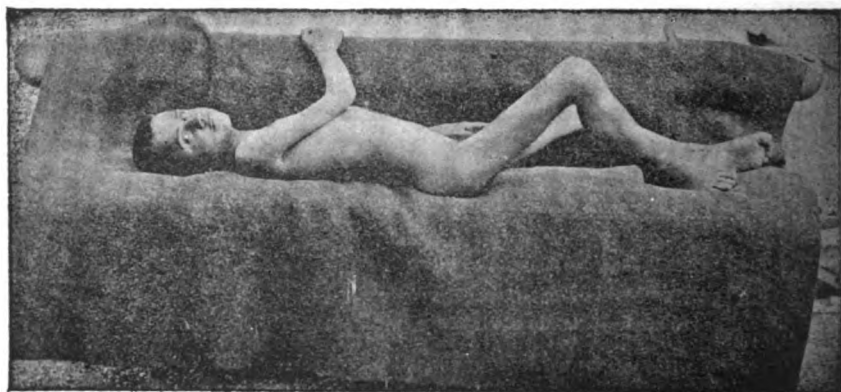


Fig. 3.

Anche Luigi, come il fratello, presenta un fortissimo sviluppo del sistema pilifero che data fino dal dodicesimo anno. In lui la fronte è, se mai, ancora più liscia che in Isaia, e rimane tale sia nel riso che negli altri movimenti mimici della faccia; allo stimolo della volontà il muscolo frontale si contrae bene. Ha le stesse labbra sottilissime, ma non atrofiche e funzionalmente intatte, la stessa debolezza nella chiusura degli occhi.

La lingua è grossa, larga, può venir mossa egregiamente, non trema nè devia dalla linea mediana. Anche in Luigi l'olfattorio, l'ottico, l'acustico, il trigemino motore e sensibile, il facciale inferiore, il glosso-faringeo, il vago, l'accessorio e l'ipoglosso sono funzionalmente intatti. Havvi forte pigmentazione del fondo dell'occhio.

Non si riscontrano anomalie di formazione del torace che è simmetrico e normalmente incurvato, havvi invece la classica lordosi dorsale, che scompare in parte nella posizione a sedere.

Gli organi genitali hanno lo sviluppo d' un adulto.

Il piede destro è fissato nella posizione varo-equina, il sinistro si trova in semplice contrattura plantare con pochissima adduzione. Lo scheletro dei piedi è anche qui sproporzionatamente grande.

Liberi e forti i movimenti della testa. Fortissima atrofia e corrispondente difetto di funzionalità della muscolatura delle spalle, del dorso o dei lombi - scapole alate - spalle sciolte di Erb - distrazioni d' ambo le articolazioni omeroscapolari - fortissima atrofia del deltoide, bicipite, brachiale interno, minore del tricipite. Atrofia in massa, ma meno rilevante nella muscolatura dell' avambraccio, mentre i piccoli muscoli della mano non presentano nessuna alterazione del loro stato nutritivo.

Da notarsi, di fronte al fratello, è una leggera contrattura di quel piccolo resto di m. bicipite d' ambo le parti, ciò che impedisce l'estensione completa passiva dall' avambraccio.

Alle estremità inferiori estesissima ed intensa atrofia di tutta la muscolatura, con prevalenza del quadricipite e degli adduttori. La rigidità dei flessori ingenera in ambe le ginocchia una contrattura in semiflessione più rilevante che quella di Isaia, con prevalenza della parte destra. Alle gambe notasi un'atrofia della muscolatura peroneale, mentre quella dei polpacci è egregiamente sviluppata e compatta.

Per quanto riguarda la motilità, essa è in Luigi altrettanto diminuita quanto in suo fratello; la stessa impossibilità di stare in piedi, la stessa impossibilità di mettersi a sedere sul letto e persino di mantenersi seduto; alle estremità superiori, meno le dita che possono venir mosse in tutte le direzioni normali, se pure con pochissima forza motrice, tutta la motilità si riduce ad un'imperfetta estensione dell' avambraccio ed a movimenti deboli di supinazione e pronazione.

Gli arti inferiori sono, se mai, ancor più gravemente colpiti: impossibile la flessione della coscia sul bacino e così, pure l' estensione e l' adduzione; debolmente conservata la rotazione all' esterno e una leggerissima abduzione.

I movimenti del ginocchio sono ridotti alla sola estensione, anche questa eseguita con forza minima ed impedita notevolmente dalla rigidità dei flessori.



Fig. 4.

I piedi non possono venir flessi in senso dorsale, e pochissimo in senso plantare. È conservata, imperfettamente, la pronazione, e bene la flessione plantare delle dita. Anche l'*extensor hallucis* funziona ancora.

In nessun muscolo si videro mai contrazioni fibrillari.

Alle correnti elettriche muscoli e nervi presentano alla faccia condizioni normali, compreso il m. frontale e l'orbicolare dell'occhio. Anche la lingua risponde alla corrente faradica alla distanza dei rocchetti di 60 mm. La muscolatura atrofica mostra da per tutto una forte diminuzione dell'eccitabilità sia faradica sia galvanica, tanto di fronte alla stimolazione indiretta che alla diretta. La contrazione di chiusura catodica prevalse sempre sulla contrazione di chiusura anodica. Anche la muscolatura del polpaccio mostrò la stessa alterazione quantitativa dell'eccitabilità elettrica. Ebbi l'impressione, in ripetuti esami, che le contrazioni alla corrente galvanica non avessero la rapidità normale, ma fossero un po' più lente, senza però avere il carattere di vermiformi.

Alle mani gli interossei e i lumbricali, i muscoli dell'eminenza tenar e dell'*ipotenar* non presentarono alcuna alterazione apprezzabile.

I riflessi tendinei sono aboliti, quelli cutanei e periostali diminuiti.

Di disturbi vasomotori notansi una spiccata tendenza a sudare nella palma della mano, ed i piedi leggermente cianotici e freddi.

La sensibilità tattile, termica, barica, elettrica, dolorifica, il senso muscolare, la stereognosi e i sensi specifici sono completamente illesi. La funzione degli sfinteri è inalterata.

Se noi, considerate le manifestazioni cliniche dei nostri soggetti, vogliamo alla diagnosi generale di amiotrofia aggiungere la diagnosi speciale del tipo al quale essi appartengono, e non vogliamo far violenza ai fatti, ci accorgiamo facilmente che nessuno dei quadri clinici che valgono come paradigmi d'atrofia muscolare progressiva corrisponde esattamente ai casi nostri.

Anzitutto essi non hanno a che fare coll'amiotrofia spinale Aran-Duchenne: l'età giovanile dei due pazienti, la familiarità dell'affezione, il procedere centrifugale delle atrofie, la quantità dei muscoli affetti, la poca e tarda partecipazione delle mani nell'un caso, la nessuna partecipazione delle mani nell'altro, il precoce apparire e l'intensità dell'atrofia negli arti inferiori, la assoluta costante assenza di contrazioni fibrillari, quella quasi assoluta della reazione degenerativa nei muscoli, la relativa rapidità dello sviluppo, tutto questo complesso di sintomi sta in aperta contraddizione con ciò che siamo soliti di osservare nella forma Aran-Duchenne; nè la presenza di leggera atrofia alle mani in Isaia e la parziale reazione degenerativa in un interosseo potrebbero bastare a stabilire un'analogia di qualche entità.

Similmente, per le stesse ragioni, dobbiamo escludere la poliomielite anteriore cronica, mentre dalla siringomielia i nostri casi si distinguono profondamente, per non parlare che d'uno solo dei molti sintomi differenziali, già per la condizione del tutto normale della sensibilità termica e dolorifica, e dalla sclerosi laterale amiotrofica, non foss'altro per la flaccidità della paralisi e per la mancanza dei riflessi.

L'atrofia neurotica o neurale di Hoffmann, - alla quale potrebbero forse a tutta prima far pensare la deformazione dei piedi e la forte partecipazione della muscolatura peroneale, ed alla quale s'adatterebbero pure tanto l'età dei nostri malati, quanto la familiarità dell'affezione, l'assenza dei riflessi e il reperto elettrico, - si elimina ben presto quando si consideri che in questa forma il processo atrofizzante comincia sempre alle parti più periferiche degli arti, per poi lentamente procedere in senso centripeto verso il tronco, che le masse muscolari della spalla restano a lungo inalterate, per cui non c'è mai quell'enorme motilità passiva della cinta scapolare, che non c'è di solito alcuna deformazione della colonna vertebrale, e che vi esistono vari disturbi da parte della sensibilità.

Ci rimane il campo delle distrofie progressive. A queste i nostri casi indubbiamente appartengono. Ma a quale specie? Fra tutte, quella che più somiglia ai casi nostri è la forma giovanile dell'Erb; vi corrispondono, oltre alla familiarità del morbo, alla giovane età degli infermi, all'assenza di contrazioni fibrillari e di reazione degenerativa, caratteri questi comuni a tutte le atrofie muscolari cosiddette primitive, - anche il modo di procedere dell'atrofia dalla radice delle membra verso le estremità, e in parte almeno il numero dei muscoli colpiti, il forte sviluppo, pseudoipertrofico, dei polpacci, e lo stato di leggera contrattura dei muscoli del gomito e del ginocchio. Ma mentre nei nostri casi si trovano di fatto in condizione di estremo assottigliamento tutti i muscoli che sogliono degenerare nella forma da Erb descritta, cioè il pettorale maggiore e minore, il gran dorsale, il serrato antico maggiore, i romboidei, i sacrolombali, il dorsale lungo, il bicipite e il supinatore lungo, i glutei, il quadricipite, il *tenensor fasciae*, gli adduttori, la muscolatura peroneale e il tibiale anteriore, noi troviamo qui pure colpiti d'atrofia alcuni altri muscoli, che di solito nella forma in discorso vengono rispettati, oppure si ipertrofizzano, e precisamente il deltoide,

il sopra- e sottospinoso e il tricipite del braccio, i quali, nei nostri casi, come risulta dall' enorme scarshezza delle loro fibre e dalla fortissima diminuzione della loro eccitabilità elettrica, evidentemente furono preda dell' atrofia fin dai primi stadi del morbo.

Per un altro punto i nostri casi differiscono dalla forma giovanile, ed è per la partecipazione piccola sì ma pur esistente di parte della muscolatura mimica. Non si tratta della maschera di ebetismo, della *facies myopathica* colle labbra sporgenti da tapiro, col riso a traverso, cogli occhi sempre aperti anche nel sonno, che Duchenne ha tanto plasticamente descritto nella sua forma ereditaria; chè anzi le labbra si distinguono per la loro sottigliezza e nulla lasciano a desiderare dal lato della loro mobilità; la fronte però, come sopra notammo, è estremamente liscia « come l' avorio », non si corruga affatto nei movimenti mimici del volto, e l' abbassamento delle palpebre superiori avviene con poca energia e con tremito, quantunque esse arrivino a coprire del tutto il bulbo oculare. Questo fatto, insieme alla diminuzione dell' eccitabilità elettrica nei muscoli frontali e negli orbicolari, che si riscontra nel primo malato, dimostrano come la faccia non sia rimasta del tutto immune, e costituiscono un carattere che scosta i nostri casi dalla forma giovanile di Erb, per avvicinarli alquanto alla forma infantile di Duchenne o miopatia atrofica progressiva di Landouzy e Dejerine.

Il notevole ingrossamento della lingua in ambedue i soggetti sarebbe, ove non lo si voglia considerare quale sintoma degenerativo, un carattere della pseudoipertrofia; e da ultimo il fatto che nel più vecchio dei due fratelli sono colpiti d' atrofia anche alcuni dei piccoli muscoli della mano, e precisamente l'interosseo primo e la muscolatura dell' eminenza ipotenare, e che nel I° interosseo v' è una parziale reazione degenerativa, fa sì che si frammischino ai molti sintomi delle distrofie anche alcuni dell' atrofia progressiva spinale.

Una particolarità non priva d' interesse formano le anomalie del cranio, che esistono in tutti e due i nostri soggetti. Notammo in ambedue un cranio grande, con sporgenza pronunciatissima della squama occipitale e delle regioni parietali; oltre a ciò in Luigi una sporgenza delle bozze frontali ed un' insellatura notevole della regione della sutura coronaria, mentre Isaia ha molto prominenti gli orli sopraorbitali e la parte cartilaginea del naso deviata verso destra.

A queste anomalie di formazione del cranio si sa che il Vizioli attribuì una grande importanza, a proposito della pseudo-ipertrofia e che se ne servì per viemmeglio appoggiare la sua opinione che l'origine di questa malattia sia da ricercarsi in una causa centrale. Nella sua monografia dell'anno 1887 egli cita un suo caso con cranio idrocefalico; un altro singolarissimo, quasi avesse sovrapposto un'altra volta cranica ed un terzo con cranio plagiocefalico schiacciato in alto. Nella stessa tabella cita altri quattro casi con testa assai grande (quello di Semmola e Conte-Gioia e tre di Duchenne), altri tre crani asimmetrici osservati da Gradenigo, ed altri simili dalla statistica del Moebius. Fra i molti casi con deformazione cranica ulteriormente osservati nelle miopatie primitive ci piace di riportare ancora quelli di Schultze (5 su 9 casi), quello di Friedreich (cranio molto voluminoso), quelli di Bernhardt, di Peckelhar-ring, di Verriest, e del D' Abundo, il quale nota deformazioni e asimmetrie del cranio e della faccia in ben 7 di 14 casi di distrofia muscolare progressiva.

Meno frequente, e perciò relativamente meno nota, è una altra anomalia, che vedemmo nel primo dei nostri casi, e cioè la forte asimmetria e deformità del torace, certo non imputabile all'atrofia muscolare come tale, ma un fatto a sè il quale, esclusa essendo la rachitide, deve essere considerato quale anomalia di sviluppo e dà ragione, a nostro avviso, a quelli che vedono nella distrofia l'espressione d'una costituzione congenitamente deficiente e di innate predisposizioni. In questo riguardo il nostro caso è analogo all'osservazione 3.^a di Gradenigo, alla 4.^a e 5.^a di Hamon, alla 3.^a di Vizioli, (citati tutti da Vizioli), alla 5.^a osservazione del D' Abundo e alla 2.^a e 3.^a di Landouzy e Dejerine. Una forte scoliosi dorsale notò pure in un caso di distrofia tipo Leyden-Moebius, il Sacaze, il quale crede che nelle vertebre esistano delle lesioni trofiche analoghe a quelle dei muscoli. Una colossale deformazione del torace troviamo descritta da Schorl, mentre Schultze fa notare il petto ad imbuto.

Il forte sviluppo delle ossa dei piedi da noi riscontrato in ambedue i malati ci ricorda, fatte le proporzioni, le osservazioni 2.^a e 3.^a di Vizioli e quelle di Eulenburg, di Bregmann e di Sperling, nelle quali però partecipavano all'anomalia anche le mani, che nei casi nostri sono invece benissimo proporzionate al rimanente dello scheletro.

L'assenza dei riflessi tendinei, data l'estrema atrofia dei muscoli corrispondenti, è un fatto che ci aspettavamo, e che, anche senza questo fattore muscolare, non potrebbe più meravigliare, dacchè sono numerosissime le osservazioni, nelle quali i riflessi mancavano nelle distrofie anche da principio, prima che la degenerazione delle fibre muscolari avesse raggiunto un grado estremo. Se ci soffermiamo sul comportamento dei riflessi egli è perchè volemmo osservare se nei nostri casi fosse modificato il riflesso scapolo-omerale, sul quale, se non erro, in Italia non è ancora stato scritto nulla.

Nel Marzo 1900 Bechterew fece noto un riflesso, che s'ottiene nella gran maggioranza delle persone con sistema nervoso sano, percuotendo col martellino l'orlo mediale della scapola al di sotto del suo angolo interno, là dove il muscolo infrascapolo s' inserisce nell'osso a brevissima distanza dall'orlo libero. Il riflesso consiste in un movimento d'adduzione del braccio, e spesso anche in una leggera rotazione del braccio all'infuori, effetto della contrazione del muscolo infrascapolo, e probabilmente anche del rotondo minore. Non di rado il riflesso, estendendosi al deltoide ed ai flessori dell'avambraccio, specialmente al bicipite, apporta un'abduzione del braccio ed una leggera flessione nell'articolazione del gomito. Il centro di questo riflesso, che Bechterew chiama scapolo-omerale, sarebbe da ricercarsi all'altezza dell'intumescenza cervicale. La sua importanza sarebbe per gli arti superiori analoga a quella che hanno i riflessi rotulei per gli inferiori. Difatti quest'autore lo trovò esagerato dalla parte lesa nelle emiplegie cerebrali, e mancante nella poliomielite anteriore e nelle forme spinali dell'atrofia muscolare progressiva, quando erano affetti i muscoli della cinta scapolare; quanto alle distrofie il riflesso scapolo-omerale era più o meno indebolito a seconda del grado dell'atrofia.

Non è mia intenzione di dilungarmi sul significato di questo riflesso, nè sulla sua frequenza nelle persone sane o sulla sua natura, se cioè esso sia da considerarsi come un riflesso tendineo o piuttosto periostale, tanto più che un egregio collega sta facendo quest'argomento oggetto di studio; mi piace soltanto di rilevare che, mentre potei constatare l'esistenza di questo riflesso in una serie d'individui sani, nei miei due casi esso mancava completamente d'ambo le parti, e che in uno dei due fratelli, in Luigi, dalla parte sinistra ottenni invece dell'adduzione e della rotazione all'infuori una leggerissima rotazione del braccio all'indentro.

In vista della pessima prognosi *quo ad sanationem* delle distrofie progressive, tentammo con pochissima fiducia la terapia elettrica, consistente in applicazioni giornaliere della corrente faradica su tutti i muscoli atrofici per il corso di circa dieci minuti e servendoci a tal' uopo del rullo, onde unire allo stimolo dell' elettricità quello del massaggio. Il risultato fu davvero soddisfacente; giacchè in meno di tre mesi dacchè si iniziò il trattamento, i nostri ragazzi ottennero un evidente per quanto non molto rilevante miglioramento: essi sono in grado di portar da sè il bicchiere alla bocca, ciò che da principio non potevano fare assolutamente; stando distesi sul letto muovono le gambe molto più di prima nel senso specialmente dell' adduzione, estensione e rotazione delle coscie, e, pur non essendo in grado di stare in piedi, possono al presente mettersi a sedere sul letto se loro si offre come sostegno solo un dito e possono pure dalla posizione di sedere rimettersi a giacere lentamente senza dover più lasciarsi andar giù impetuosamente. Anche la motilità delle dita e delle mani ha guadagnato, i malati sono cresciuti in peso di circa 3 chilogrammi e, ciò che più importa, l' eccitabilità dei muscoli alle correnti elettriche ha fatto un progresso evidentissimo tanto che lo stesso muscolo risponde ad una distanza dei rocchetti di circa 20 mm. maggiore di prima. Dunque non una sosta del male, ma un miglioramento reale.

Tali casi, per quanto già Erb faccia cenno per la sua forma giovanile della possibilità d' un miglioramento ed Oppenheim lo confermi, sono tutt' altro che frequenti. Se prescindiamo dal caso d' Allard che impiegò con buon successo l' organoterapia sotto forma di iniezioni di succo muscolare del coniglio, non trovo nella letteratura moderna che pochi casi dove l' aumento della contrattilità muscolare alle due correnti ha dimostrato un vero miglioramento. Il malato di Pick (oss. IV) migliorò, ma quest' autore attribuisce ciò ad una sosta nel processo morboso e ad un rafforzamento di quelle fibre che non erano ancora state colpite dall' atrofia. Smith narra di un caso di distrofia, il quale a più riprese, quando si faceva accogliere all' Ospedale migliorava notevolmente senza alcuna terapia, per solo effetto della quiete e della buona nutrizione. Ma il caso più spiccato di miglioramento è quello del d' Abundo (oss. VII), nel quale la malata « che da 7 anni non muoveva più un passo nemmeno colle grucce, dopo circa 120 applicazioni elettriche era in grado di

percorrere perfino 36 volte nella giornata un percorso di 30 m., non escluso un breve scalino ». D' Abundo, che vide pure un notevole miglioramento in un caso di atrofia del quadricipite, crede che, iniziando a tempo la cura elettrica, si possa in certi casi ottenere perfino la guarigione.

Per riassumere quanto fin qui siamo andati brevemente esponendo, i nostri due casi di amiotrofia, senza corrispondere perfettamente ad alcuno dei paradigmi, presentano da un lato vari caratteri delle differenti miopatie primitive, e precisamente della forma giovanile di Erb, della forma infantile di Duchenne e della pseudoipertrofia, d' altro canto essi non sono privi di alcuni sintomi propri dell' atrofia spinale. Che un simile miscuglio di sintomi nello stesso individuo è stato specialmente negli ultimi anni ripetutamente osservato l' abbiamo detto più sopra; sono appunto queste le osservazioni che hanno primieramente insinuato il sospetto, e poi fondata la credenza, che si tratti in tutte le forme di atrofia muscolare progressiva di una causa comune, di un processo unico, il quale assuma a seconda dei casi manifestazioni cliniche e pur anatomiche differenti, e che i diversi tipi non abbiano altro valore che quello di varietà d' una sola specie.

Noi volemmo render noti anche questi due casi perchè pensiamo che in argomento di sì grande importanza nessun contributo, s' anco come il nostro modestissimo, sia del tutto inutile.

BIBLIOGRAFIA

- Alzheimer. *Arch. f. Psychiatrie*. Bd. XXIII.
 Allard. *Revue Neurologique*. 1900, n. 5.
 Bernhardt. *Clbl. f. Kinderheilk.* 1877. — *Virchow's Archiv.* 1889-91.
 Bechterew. *Neurolog. Centralblatt.* 1900 März.
 Blocq et Marinesco. *Arch. de Neur.* 1893.
 Bielschowski. *Neurolog. Centralblatt.* 1900, I.
 Bregmann. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenhe.* 1899 Bd. 14, 3 e 4.
 Berger. *Archiv. f. Psychiatrie.* XIV.
 Babinsky e Onanoff. *Gazet. Médic. de Paris.* 1888 N. 8.
 Ceconi. *Rivista veneta di scienze med.* XVIII. 1893.
 Calderai. *Annali di Neuropatologia.* Anno X. 1892.
 Cassierer. *Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie.* 1898 Bd. IV.
 Casazza. *Il Morgagni.* 1900. N. 8.
 Crocq (figlio). *Revue Neurologique.* 1898. N. 19.
 Charcot, Marie et Guinon. *Progres Médical.* 1885.
 Charcot (figlio). *Contr. à l'étude de l' amiotr. muscul.* Paris 1895.

- D'Abundo. Sulle distrofie musc. progr. Catania 1897.
 Dähnhardt. *Neurol. Centralblatt.* 1900.
 De Sanctis. *Riv. mens. di neurol e psichiatria.* 1900. N. 1.
 Feinberg. *Neurol. Centralblatt.* 1900 N. 3.
 Erb. *Id.* *Id.* 1886 N. 13.
 Erb e Schultze. *Arch. f. Psychiatrie* 1879 Bd. IX.
 Egger. *Id.* *Id.* 1897 Bd. XXIX.
 Eulenburg. *Neurol. Centralblatt.* 1887.
 Eversmann. *Id.* *Id.* 1900. N. 10.
 Goebel. *Monatschrift f. Psych. u. Nervenkr.* 1898.
 Gombault. *Neur. Centralblatt.* 1889.
 Guinon. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.* 1893.
 Gianni. *Rivista quindicinale di psicol. psichiatria e neuropat.* 1899. 21 e 22.
 Herringham. *Neurol. Centralblatt.* 1889.
 Hoffmann. *Deut. Zeitsch. f. Nervenh.* '93. Bd III. '97. Bd. X. '98. Bd. XII.
 Hirtz. *Semaine médic.* 1894. N. 53.
 Hitzig. *Neurol. Centralblatt.* 1889.
 Ioffroy et Achard. *Neurol. Centralblatt.* 1889. N. 42.
 Landouzy et Déjerine. *Revue de Médecine.* 1885.
 Limbeck. *Neurol. Centralblatt.* 1889.
 Linsmayer. *Id.* *Id.* 1895. N. 1.
 Löwenthal. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenh.* 1898.
 Lewin. *Id.* *Id.* *Id.* N. II.
 Lichtheim. *Arch. f. Psychiatrie.* 78.
 Marie. *Revue neurol.* 1897 N. 24.
 Montesano. *Riforma medica.* 1895.
 Marina. *Lo Sperimentale.* 1885.
 Marie et Guinon. *Revue de Méd.* 1885.
 Meyer. *Neurol. Centralblatt.* 1900 n. 6.
 Nonne. *Arch. f. Psychiatrie* Bd. XXII.
 Oppenheim e Cassirer. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenh.* 1897 Bd. X.
 Oppenheim. *Arch. f. Psychiatrie.* 1888.
 Preiss. *Id.* *Id.* 1889.
 Pick. *Deutsche Z. f. Nervenh.* 1900 Bd. XVII.
 Peckelharing. *Virchow's Archiv.* N. 89.
 Placzek. *Id.* *Id.* N. 158.
 Patella. *Gazz. degli Ospedali.* 1885. N. 26-33.
 Rovighi e Levi. *Rivista Sperim. di Freniatria.* 1891.
 Rheinhardt. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenh.* 1897 Bd. XI. 5 e 6.
 Sabrazés et Breugues. *Neurol. Centralblatt.* 1900. N. 10.
 Scherb. *Revue Neurologique.* 1900. N. 5.
 Sacaze. *Arch. Neurolog.* 1893.
 Siemerling. *Arch. f. Psychiatria.* Bd. XXXI.
 Strümpell. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenh.* 1893.
 Schultze. *Ibid.* 1899. Bd. XIV. u. VI. — *Virchow's Archiv.* '82. N. 90.
 Schulz. *Neurol. Centralblatt.* 1900 N. 10.
 Sinton. *Centralblatt f. medic. Wissensch.* 1900 N. 5.
 Sperling. *Neurol. Centralblatt.* 1889.
 Smith. *Id.* *Id.* 1900.
 Seppilli. *Rivista Sper. di Freniatria.* 1887.
 Thomson e Bruce. *Neurolog. Centralblatt.* 1894.
 Troisier et Guinon. *Id.* *Id.* 1900.
 Tambroni e Pieraccini. *Annali di neurologia.* 1892. Anno X.
 Talma. *Centralblatt f. med. Wissensch.* 1892.
 Verriest. *Soc. Belge de Neur.* Séance 29 Janvier 1898.
 Vizioli. *Giornale di Neuropatologia.* 1887 e *Il Policlinico.* 1879. N. 2.
 Werdnig. *Arch. f. Psychiatrie.* 1891. XXII. n. XXVI.
 Zimmerlin. *Centralblatt f. med. Wissensch.* 1884.

LA STANCHEZZA MENTALE NEI BAMBINI DELLE PUBBLICHE SCUOLE

Nota preventiva

del Dott. GIUSEPPE BELLEI

Medico-Aggiunto presso l'ufficio municipale d'Igiene di Bologna

[151.]
[613. 61]

Uno dei più importanti problemi posti avanti dall'igiene pedagogica è quello di determinare il rapporto che esiste fra l'insegnamento quotidiano della scuola e la stanchezza che da tale insegnamento deriva, per giungere ad istruire senza danno della salute fisica e mentale degli scolari.

Ora io, avendone l'opportunità per la mia qualità di medico delle Scuole pubbliche del Comune di Bologna, cercai di studiare la stanchezza mentale in alcuni bambini che erano posti sotto la mia vigilanza, al fine di portare un piccolo contributo alla risoluzione di così importante problema.

Molti sono i metodi posti avanti finora per giungere a determinare il grado della stanchezza mentale. Essi peraltro si possono dividere in quelli che arrivano ad un tale fine in maniera indiretta, per esempio, mediante ricerche sulla sensibilità della pelle (Griesbach), sulla stanchezza muscolare (Mosso), ecc.; ed in quelli che traggono le loro conclusioni dall'esame diretto del lavoro mentale prodotto dagli scolari in un dato momento. Questi ultimi si possono così raggruppare:

1.º Metodo del dettato (Sikorsky, Höpfner, Friedrich, ecc.). Esso consiste nel far eseguire agli scolari, in un dato momento e per un tempo stabilito, un dettato di determinata lunghezza e ben adatto alla capacità mentale dei fanciulli sui quali si compie l'esperimento; e nel calcolare, dopo, il numero e la qualità degli errori commessi.

2.º Metodo della memoria. Il maestro dice agli scolari ad alta voce e con una certa velocità una serie di numeri, che essi debbono subito scrivere in fila. Dalla maggiore o minore

quantità di cifre che essi hanno ritenuto, si potrà determinare il grado di stanchezza mentale.

3.° Metodo della matematica (Bargerstein, Kraepelin, Ebbinghaus, ecc.). Esso è basato sull'uso di temi di addizioni, di moltiplicazioni, di facili problemi di algebra, ecc.

4.° Metodo di combinazione, proposto da Ebbinghaus, quale nuovo metodo per l'esame delle facoltà intellettuali degli scolari. Esso, che consiste nel preparare racconti facili nei quali vengono tolte qua e là parti di parole ed anche parole intere, che gli scolari debbono aggiungere, può, secondo lui, servire bene anche per determinare la stanchezza mentale.

I primi metodi di ricerca (esame della sensibilità della pelle, della stanchezza muscolare) io misi subito da parte per varie ragioni, e specialmente perchè non si possono applicare ad un grande numero di persone nello stesso momento, e quindi non riescono utili quando si vogliano prendere in esame molti individui ad un tempo.

Fra i secondi, quale preferire? Secondo me, per farsi un concetto esatto della stanchezza mentale degli scolari in un dato momento sarà sufficiente determinare l'attenzione che essi possono prestare nel momento stesso, perchè questa ultima sarà tanto minore, quanto maggiore sarà il grado di stanchezza.

Coi metodi della memoria, della matematica e della combinazione, noi costringiamo lo scolaro ad una tensione mentale, la quale deve certamente influenzare l'esperimento. In tal caso lo scolaro può diventare capace di produrre più di quanto la sua mente potrebbe veramente dare in quel dato momento, oppure, preoccupato dal lavoro che gli viene domandato, per effetto di una naturale inibizione, arriva a fare molto meno di quanto potrebbe, se non fosse in preda a tale preoccupazione.

Il semplice dettato, invece, è un lavoro alla portata di tutti gli scolari di una classe, non li preoccupa affatto, grazie all'abitudine che ne hanno, e viene eseguito senza bisogno di chiamare in campo facoltà superiori; esso conduce quindi a stabilire con certezza, dal numero maggiore o minore di errori che vi si trovano, il grado d'attenzione che il ragazzo può prestare in un dato momento, e quindi, naturalmente, il grado di stanchezza mentale, per il rapporto che corre fra quest'ultima e la prima.

Scelsi quindi quest' ultimo metodo per fare i miei esperimenti.

Presi in esame 320 bambini dell' età media di 11 anni e 4 mesi e mezzo, e 140 bambini dell' età media di 11 anni e otto mesi. Questi 460 bambini, appartenenti tutti alla 5.^a classe elementare, erano divisi in 9 diverse classi, nelle quali, quantunque vi fosse un unico programma da svolgere, non poteva certo mancare allo svolgimento di esso un' impronta speciale data dal maestro. Quantunque ciò mi facesse subito pensare che i miei esperimenti venivano fatti in condizioni non uniformi, pure tentai egualmente la prova. Anzi, secondo me, i risultati quasi costantemente concordi ottenuti nelle 9 diverse classi, acquistano per questo fatto una maggiore importanza.

Coll' aiuto di una maestra intelligente compilai 6 dettati, i quali, e per le difficoltà che in essi si riscontrano, e per il numero di parole, si corrispondono quasi esattamente.

Ognuno di questi 6 dettati servì per un esperimento, e quindi il primo fu dato agli scolari alle ore 9, cioè al momento dell' ingresso nella scuola; il secondo alle 10, vale a dire alla fine della prima lezione; il terzo alle 11, precisamente al termine della seconda lezione; il quarto alle ore 11 e $\frac{3}{4}$, cioè subito prima della colazione e del riposo del mezzogiorno; il quinto servì per l' esperimento delle 12 e $\frac{3}{4}$, fatto quando gli scolari rientravano in classe per incominciare le lezioni del pomeriggio; e finalmente il sesto fu dato nelle scuole maschili alle 2 pom. e nelle femminili alle 2 $\frac{1}{2}$, cioè durante l' ultima mezz' ora di lezione.

Ognuno di questi dettati venne fatto nelle diverse classi nelle quali esperimentai, in giorni scelti a caso e ad insaputa del maestro, il quale non poteva così in alcuna maniera influenzare l' esperimento. Notavo, poi, accuratamente le materie che avevano tenuto occupati gli scolari dal principio delle lezioni fino al momento nel quale facevo eseguire il dettato.

Mi occorsero due mesi per raccogliere il materiale: circa 2760 dettati. Ognuno di essi veniva eseguito nel modo seguente. Appena gli scolari erano pronti, veniva dettata la prima frase, qualche volta da me, più spesso dal maestro, me presente, e ripetuta da quello fra gli scolari che per solito aveva questo incarico. Ognuno degli scolari subito la scriveva, ed appena scritta, deponeva il portapenne ed alzava la testa, tantochè

non poteva rivedere ciò che aveva scritto. S' incominciava a dettare la seconda frase quando tutti avevano finito di scrivere la prima. Questo metodo continuava fino alla fine; e appena il dettato era compiuto, veniva subito raccolto. Gli scolari erano avvisati che bisognava fare non presto, ma bene.

Per ogni dettato si impiegavano da 20 a 25 minuti.

Per la correzione e per i calcoli relativi, lavoro veramente brigosissimo, io seguii il metodo di Friedrich, separando cioè gli errori dalle auto-correzioni. Considerai come errori anche le parole e le parti di frasi omesse, non che le parole scritte in più; computai come auto-correzione una lettera giusta scritta sopra una falsa. Tenni calcolo inoltre degli scolari che non commettevano sbagli, e divisi gli altri in tanti gruppi, a seconda del numero di errori che avevano commessi.

I risultati da me ottenuti nelle diverse prove fatte in ognuna delle classi nelle quali eseguii i miei esperimenti, ho raccolti in diverse tabelle, dall' esame delle quali si può a prima vista giudicare delle qualità del lavoro fatto dagli scolari nelle singole ore di lezione. Ma per rendere più facili i confronti, e più intelligibili i numerosi dati da me ottenuti, io ho posto nel mio lavoro numerose altre tavole. Qui, trattandosi di un sunto, voglio solo, per render chiare le conclusioni alle quali giunsi, pubblicarne una, che è quella che raccoglie i risultati ottenuti in tutte le 9 classi, riducendole ad un' unica, frequentata da 460 alunni dell' età media di anni 11 e mesi 6.

CLASSI V. MASCHILI E FEMMINILI.

| PROVE | ORE | ETÀ media | LETTERE scritte | SBAGLI | | DIF- FERENZE | AUTO- CORREZIONI | | SBAGLI che non commise- ro sbagli | | MEDIA degli sbagli per ciascun scolaro | SOTTO LA MEDIA | |
|-----------------|--------------------------------|-------------------|--------------------|--------|-------|-----------------|---------------------|-------|---|-------|---|----------------|-------|
| | | | | somma | % | | somma | % | somma | % | | somma | % |
| 1. ^a | 9 ¹ / ₄ | Anni 11 e mesi 6. | 117802 | 1399 | 1,187 | | 126 | 0,106 | 31 | 7,69 | 3,47 | 222 | 55,08 |
| 2. ^a | 10 | | 129808 | 1205 | 0,928 | - 0,259 | 182 | 0,140 | 59 | 14,04 | 2,86 | 232 | 55,23 |
| 3. ^a | 11 | | 125030 | 1165 | 0,931 | + 0,003 | 163 | 0,130 | 61 | 14,28 | 2,72 | 245 | 57,37 |
| 4. ^a | 11 ³ / ₄ | | 127500 | 1227 | 0,962 | + 0,031 | 127 | 0,099 | 72 | 16,90 | 2,88 | 248 | 58,16 |
| 5. ^a | 12 ¹ / ₂ | | 123900 | 748 | 0,603 | - 0,359 | 95 | 0,076 | 119 | 29,31 | 1,84 | 233 | 57,38 |
| 6. ^a | 14 ¹ / ₂ | | 126793 | 1614 | 1,272 | + 0,669 | 170 | 0,134 | 40 | 9,63 | 3,88 | 256 | 61,68 |

Da questa tavola noi rileviamo:

1.°) che il risultato migliore è quello ottenuto alle 12 $\frac{1}{2}$ p., vale a dire subito dopo il riposo del mezzogiorno;

2.°) che il risultato peggiore si ebbe alla fine delle lezioni del pomeriggio;

3.°) che le maggiori differenze nei risultati fra due prove vicine si hanno mettendo a confronto la prova 5.^a colla 6.^a;

4.°) che al lavoro fatto alla fine delle lezioni del pomeriggio segue subito, per qualità, quello ottenuto alle 9 $\frac{1}{4}$, vale a dire al momento dell'ingresso nella scuola;

5.°) che, confrontando il lavoro fatto dopo un'ora di lezione con quello ottenuto al momento dell'ingresso nella scuola, noi vediamo che il primo è migliore del secondo;

6.°) che i risultati delle prove 2.^a, 3.^a e 4.^a presentano differenze così lievi, da potersi essi ritenere quasi corrispondenti.

Finiti questi esperimenti nelle quinte classi elementari, ne feci alcuni altri nelle quarte classi. In questo caso mi servii di un unico dettato, che colle medesime regole più sopra accennate fu da me dato ai bambini di 5 diverse quarte classi maschili e femminili, nonchè a bambine di una stessa classe in ore diverse di scuola.

Quantunque nel primo caso la diversa istruzione delle varie classi porti certamente un'influenza sulla percentuale degli errori, e quindi sui risultati comparativi, e nel secondo, lo stesso dettato fatto sempre colle stesse regole, sebbene eseguito in giorni diversi, finisca per venire a noia allo scolaro e quindi venga le ultime volte eseguito senza alcuna attenzione, io ebbi costantemente il migliore risultato alle 12 $\frac{1}{2}$, vale a dire subito dopo il riposo fra le lezioni antimeridiane e le pomeridiane, ed il peggiore alle 2 $\frac{1}{2}$, vale a dire alla fine della scuola. I risultati che ottenni in questi casi nelle prove antimeridiane furono molto incostanti, ma, per le ragioni dette sopra, non meritano di essere tenuti in grande considerazione.

Questi esperimenti confermarono quindi in gran parte la esattezza di quanto rilevai nelle prove fatte nelle quinte classi.

Le conclusioni alle quali sono giunto, e che credo debbano essere tenute in considerazione da tutti quelli che si curano dell'igiene pedagogica sono le seguenti:

1.° Non è dato, dai miei esperimenti, trarre conclusioni sull'influenza diversa delle diverse materie d'insegnamento.

2.° La prima ora di lezione è un utile esercizio mentale, tantochè gli scolari riescono durante essa a correggersi di quella disattenzione, sotto l'influenza del laquale si trovavano al momento dell'ingresso nella scuola.

3.° La scuola antimeridiana non produce notevole stanchezza mentale.

4.° Il riposo del mezzogiorno è di grande utilità per lo scolaro, giacchè esso non distrugge i buoni effetti prodotti dall'esercizio mentale durante il mattino, e lo rende capace di un lavoro migliore di quello che può dare dopo un riposo prolungato, quale si osserva al momento dell'ingresso nella scuola.

5.° Malgrado che subito dopo il riposo del mezzogiorno gli scolari si trovino nelle migliori condizioni di mente, un'ora o poco più di lezione nel pomeriggio è sufficiente a generare tale stanchezza mentale, da ricavarci alla fine delle lezioni pomeridiane il lavoro peggiore fra tutti quelli della giornata.

Ne deriva quindi che, se la scuola antimeridiana non stanca, sfrutta peraltro quella resistenza mentale della quale lo scolaro è capace, in modo tale da non poter esso sopportare un lavoro anche breve durante il pomeriggio, senza dare segni evidenti di notevole stanchezza.

RICERCHE SUL LOBO OCCIPITALE UMANO**E SU ALCUNE FORMAZIONI CHE CON ESSO HANNO RAPPORTO**del Dott. **AUGUSTO GIANNELLI**

Docente di Psichiatria e Clinica Psichiatrica

Medico primario nel Manicomio

[611. 81]*(Continuazione e fine)*

EPICRISI. — La massima parte del centro ovale spettante al lobo occipitale è costituita dal complesso di fibre a decorso antero-posteriore — strato sagittale midollare del lobo occipitale — le quali si trovano a circondare il corno occipitale del ventricolo laterale, e sono distinte nei seguenti tre strati concentrici:

1.° *Tapetum*; strato mediale dello strato midollare sagittale (Monakow) — Strato delle fibre del forcipe del corpo calloso (Sachs) - Strato interno o sottoventricolare; fibre callose (Violet).

2.° Radiazioni ottiche. Strato sagittale interno (Sachs): strato delle fibre di proiezione.

3.° Fascio longitudinale inferiore (Burdach) — Strato sagittale esterno (Sachs); strato delle fibre lunghe d'associazione. Fascio sensitivo (Charcot-Ballet).

Questi strati sagittali si fanno più ricchi di fibre come si passa nelle sezioni prossimali, perchè in essi vi entrano sempre nuove fibre da tutta la corteccia circostante; essi poi si trovano a circondare il corno occipitale in tutta la sua estensione.

Il tempo in cui le fibre dei singoli strati si ricuoprono di mielina, le loro origini, il loro decorso ed il loro destino sono ancora oggetto di controversie.

Tapetum. Mentre per Reil il *tapetum* è quello strato di fibre che riveste la parete dei corni occipitale e sfenoidale del ventricolo laterale, Burdach denomina *tapetum* solo quella parte dello strato di fibre che tappezza la parete del corno sfenoidale, riservando il nome di *forceps* a quelle fibre che dal

corpo calloso passano a rivestire il corno occipitale. Onde è che, giustamente fa osservare il Mingazzini, questo concetto diverso della topografia del *tapetum* ingenerò molta confusione nelle descrizioni che se ne fecero in appresso, perchè, ad esempio, mentre Onufrowicz, Kaufmann, Hochhaus, Vialet, si attengono al concetto di Reil, invece Redlich e Sachs seguono quello del Burdach.

Nella mia descrizione io seguirò quello del Reil, come ha fatto anche il Mingazzini.

Lo stato attuale della questione sulla genesi delle fibre del *tapetum* è stata riassunta ed esposta recentemente dal Mingazzini. Secondo alcuni tutto il *tapetum* proviene dal corpo calloso (Burdach): secondo altri il *tapetum* non ha alcun rapporto col corpo calloso; esso si continua all' innanzi col fascicolo longitudinale superiore o fascicolo arcuato, così che dalla riunione loro risulta un grosso fascio di associazione « *fasciculus fronto-occipitalis* » (Kaufmann-Onufrowicz), che nei preparati normali non si può riconoscere, essendo intimamente misto colle fibre del corpo calloso. Contro tale dottrina, accettata da molti, sollevò dapprima forti dubbi il Mingazzini. Il Sachs ha fatto poi notare che Kaufmann ed Onufrowicz hanno erroneamente identificato il fascicolo longitudinale superiore, o fascicolo arcuato di Burdach, situato nella superficie convessa degli emisferi, con un fascio situato alla superficie mediale (fascio del cingolo), separato dal primo per mezzo della corona raggiante, ed indietro anche per mezzo dello strato sagittale esterno.

Secondo Dejerine il fascio fronto-occipitale di Forel-Onufrowicz si identifica con un fascio a direzione sagittale situato, nell' emisfero normale, nell' angolo esterno del ventricolo laterale, indentro della corona raggiata, sopra del nucleo caudato, sotto ed infuori del corpo calloso che lo divide dal cingolo, e separato dalla cavità ventricolare per mezzo della sostanza grigia sottoependimaria: questo fascio corrisponderebbe alla corona raggiata del nucleo caudato di Meynert, ed al fascio del corpo calloso alla capsula interna di Wernicke. (*Balkenbündel zur inneren Kapsel*).

Le fibre di questo fascio, a livello del corno occipitale si intrecciano con quelle del *forceps major* del corpo calloso, le quali si staccherebbero nettamente dal *forceps* per decorrere lungo la parete esterna del corno occipitale: così che secondo

Dejerine, alla formazione del *tapetum*, oltre il fascio fronto-occipitale, prende anche una certa parte il corpo calloso.

Anche per Flechsig nel *tapetum*, con le fibre del corpo calloso, vi sarebbero sistemi che non oltrepasserebbero la linea mediana. Vogt sostiene l'istesso concetto del Dejerine, che cioè nel *tapetum* vi sono fibre del fascio fronto-occipitale, da esso chiamato fascicolo subcalloso, unite alle fibre trabeali, e che le due specie di fibre si presentano in due strati distinti; uno interno, dove esse sono di colorito pallido, di calibro fine, ed a direzione sagittale, appartenenti al fascicolo sottocalloso; l'altro esterno, costituito da fibre di colorito più scuro, di calibro più grosso, con direzione prevalentemente verticale, appartenenti al corpo calloso.

Secondo Anton il *tapetum* sarebbe formato dal fascio di associazione fronto-occipitale e da un altro sistema mediale di fibre. Secondo Bechterew il *tapetum* appartiene solo in parte al sistema del corpo calloso; esso contiene molti elementi del fascicolo del nucleo caudato (fascicolo longitudinale sottocalloso del Bechterew; fascicolo sottocalloso di Muratoff) e le due specie di fibre si mielizzano in tempi diversi.

Da quanto si è detto si comprende l'importanza che debbono avere i casi di agenesia del corpo calloso per risolvere la questione delle origini del *tapetum*: difatti Forel ed Onufrowicz stabilirono l'esistenza del fascio fronto-occipitale in casi di agenesia del corpo calloso, come pure Kaufmann ed Hochhaus che ne accettarono il modo di vedere.

I dubbi sollevati da Mingazzini della continuazione del *tapetum* col *fasciculus arcuatus* (*f. long. superior*) si basano sulla osservazione fatta in un caso di agenesia della trave, in cui mancava il *tapetum*, mentre esisteva il fascio arcuato.

Il Sachs intanto, che aveva avuto occasione di esaminare i preparati del Kaufmann, negava che in questo caso si trattasse di una vera agenesia del corpo calloso; le fibre trabeali esistevano anzi tutte, ma, invece di passare nell'altro emisfero, decorrevano direttamente dall'indietro all'innanzi. Quest'autore emise l'ipotesi che i casi di arresto di sviluppo del corpo calloso non costituissero una vera agenesia, bensì una specie d'eterotopia della trave; le fibre callose si sarebbero sviluppate, ma in luogo di decorrere trasversalmente dal di fuori al di dentro, riunendo

i due emisferi, esse si porterebbero dall' indietro all' innanzi rimanendo sempre nello stesso emisfero, trasformandosi in un fascio a direzione sagittale (fascio fronto-occipitale).

Dejerine però fa notare che non si comprende come e sotto quale influenza si opererebbe tale trasformazione, inquantochè nell'agenesia cerebrale congenita di un sistema di neuroni, vi è un arresto di sviluppo che interessa non solo le fibre e le loro arborizzazioni terminali, ma anche le cellule d'origine. Anche i risultati del Bianchi in seguito alla distruzione del lobo frontale non concordano colle vedute del Sachs: nelle scimmie tale operazione è seguita dalla degenerazione del fascio fronto-occipitale, mentre il corpo calloso rimane inalterato.

Recentemente Mingazzini e Zingerle sono ritornati sull'argomento, pubblicando ciascuno un caso di agenesia del corpo calloso.

Nel caso di Mingazzini esisteva parte della fibratura della trave, mancando solo le fibre costituenti il corpo della medesima; e l'osservatore ritiene che nel suo caso si trattasse, come in quello del Kaufmann, di una parziale agenesia del corpo calloso e non di una eterotopia *sensu strictiori*, quale Sachs pretende sia rappresentata nel caso di Kaufmann, dal fascio di associazione fronto-occipitale.

In luogo del corpo calloso il Mingazzini descrive un grosso fascio che ha molti caratteri della trave, donde il nome di fascio calloso, il quale, dopo avere emesso poche fibre parallele lungo la parete mediale del ventricolo laterale, si ripiega ad uncino in corrispondenza dell'estremità superiore del tetto del ventricolo laterale, al di sopra della sostanza grigia sottoependimale, per continuarsi in parte con un fascio, la cui posizione e conformazione corrisponde precisamente al fascio di associazione occipito-frontale. In corrispondenza poi del giro dell'ippocampo e del cerchione del corpo calloso, le fibre del fascio calloso presentano una disposizione prevalentemente trasversale; dalla sua estremità dorsale si veggono sollevarsi fibre parallele a direzione verticale, che, ricurvandosi sull'angolo dorsale del ventricolo, si ripiegano all'esterno, scendono lungo la parete ventricolare laterale e si continuano colle fibre del *tapetum* (Mingazzini, *fig. 4-5, Tav. I*) le quali rivestono le pareti del *g. cinguli* ed il diverticolo del *subiculum*. Nel corno occipitale il *tapetum*, paragonato con quello dei preparati normali, è assai ridotto ed è più spesso nella parete

laterale e ventrale, mentre in quella mediale si assottiglia notevolmente.

Mingazzini è riuscito adunque a dimostrare che una parte delle fibre del *tapetum* spetta alla trave. Per quanto riguarda il fascio di associazione fronto-occipitale egli ritiene che, almeno in parte, esso sia una continuazione del fascio calloso; ma nulla ci dice del destino ulteriore delle sue fibre, che egli ha seguito dall'estremità frontale fino a livello dell'estremità distale del talamo, dove si arrestano lungo la parete esterna nel nucleo caudato.

Nel caso di Zingerle non manca del tutto il corpo calloso; e ne è un accenno molto delicato fino a livello del piede delle circonvoluzioni frontali, rimanendo aperta nel resto la cavità ventricolare; nei due emisferi si trova, come continuazione del rudimento calloso, un fascio longitudinale, alquanto più sviluppato a destra, il quale decorre dall'avanti all'indietro al posto del corpo calloso, tra il giro fornicato e l'ependima. L'autore dà la denominazione di fascio fronto-occipitale, tanto a questo fascio quanto a quello che si trova nella porzione superiore della parete laterale ventricolare (Vedi Zingerle, *fig. 5, Tav. X; fig. 7, 8, 9, 10, Tav. X a*); il *tapetum* del lobo occipitale è la diretta continuazione del fascio longitudinale fronto-occipitale.

Io non posso seguire lo Zingerle nella denominazione di fascio fronto-occipitale a due formazioni che si trovano una sul lato mediale del ventricolo e l'altra sul lato laterale; ritengo più adatta la denominazione del Mingazzini di fascio calloso, per quel fascio compatto che si trova al posto del corpo calloso; e di fascio fronto-occipitale a quello che stà nella parete ventricolare laterale: tanto più che mentre nel caso del Mingazzini le fibre del fascio calloso si continuano girando sul tetto ventricolare, con quelle del fascio fronto-occipitale, nel mio caso queste due specie di fibre rimangono separate, non contraendo mai rapporti di sorta.

Nei miei preparati esiste il fascio calloso che ha pressochè l'istessa sede e mantiene lo stesso decorso descritto dal Mingazzini; esso cioè si trova sempre al posto del corpo calloso dei preparati normali, medialmente al ventricolo laterale, in basso ed esternamente al cingolo; esso si compone di un sistema di fibre a decorso antero-posteriore ed obliquo. Da esso si veggono partire, in tutte le sezioni che interessano il corno ventricolare anteriore ed il talamo, numerose fibre, le quali circondano

il tetto ventricolare per portarsi all'esterno, dove, diradandosi e dirette in basso ed in fuori, incrociano prima il fascio fronto-occipitale, senza mai contrarre rapporti colle fibre di questo, e poi le fibre della corona raggiata, irradiandosi nella 2.^a e 3.^a circonvoluzione frontale (radiazioni del fascio calloso. Vedi *fig. 7 e 8*).

Come si avvicina la estremità posteriore del nucleo caudato, le fibre del fascio calloso, dopo aver circondato il tetto ventricolare, e dopo essere arrivate così nella parete laterale del ventricolo, non si diradano, ma si mantengono riunite e, rivestendo la parete ventricolare laterale, scendono fin sopra alla sostanza grigia che rappresenta il nucleo caudato, dove si arrestano bruscamente (Vedi *fig. 9*). Col diminuire della superficie di sezione dell'arco descritto dalla coda del nucleo caudato, le fibre del fascio calloso si estendono lungo la parete laterale del ventricolo sempre più in basso; ed appena scomparso il nucleo caudato, esse si continuano col *tapetum* del corno sfenoidale, lasciandosi all'esterno il fascio fronto-occipitale (Vedi *fig. 11*). Nel lobo occipitale il fascio calloso occupa il posto del *forceps major* dei preparati normali; però è molto meno voluminoso, e da esso si veggono partire fibre che circondano superiormente il corno occipitale e decorrono poi lungo la parete laterale di esso.

Il fascio fronto-occipitale nel mio caso, è composto anche esso di fibre a direzione sagittale lungo la parete laterale del corno anteriore del ventricolo laterale; il fascio calloso lo separa dal cingolo, e la corona raggiata dal fascio longitudinale superiore: esso occupa l'angolo esterno del ventricolo laterale, e si trova situato al di sopra della testa del nucleo caudato, in dentro della corona raggiante, al di sotto dell'arco acuto che descrivono le fibre del fascio calloso intorno all'angolo superiore del ventricolo, limitato medialmente dalla sostanza grigia sottoependimaria: esso si presenta nettamente circoscritto a livello della testa del nucleo caudato; invece a livello della coda del nucleo istesso è dissociato in parte dalle fibre della corona raggiata e del fascio calloso. Abbassandosi in seguito (distalmente) nel suo decorso, lascia alle fibre del fascio calloso l'angolo superiore del ventricolo, si situa all'esterno della coda del nucleo caudato dapprima, ed in seguito lateralmente alle fibre del fascio calloso, le quali scendono lungo la parete laterale del ventricolo. Intanto è

diminuito notevolmente di volume, perchè molte sue fibre, curvandosi in basso ed in avanti, si diffondono nel corno sfenoidale, entrando a far parte del *tapetum* sfenoidale. A livello del corno occipitale i suoi ultimi fascetti, situati nella parete laterale della cavità ventricolare, come si è detto lateralmente a quelle fibre del fascio calloso che scendono dal tetto ventricolare, si diradano e curvandosi quasi ad angolo retto in basso od in alto, trapassano nel *tapetum* occipitale (Vedi *fig. 10*).

I miei risultati confermano pienamente le vedute del Dejerine sul fascio fronto-occipitale: solo non mi è riuscito poter trovare quelle fibre che, secondo Dejerine e Zingerle, esso dà alla capsula esterna.

Questo lungo fascio di associazione riunisce il lobo temporo-occipitale al lobo frontale; come tutti i fasci lunghi di associazione esso è formato da fibre di ineguale lunghezza, e si distingue da essi solamente per la sua situazione profonda e sotto-ependimale.

Nel mio caso esso non contrae mai rapporti di continuità col fascio calloso, sia nel corno anteriore, che in quello inferiore ed in quello occipitale.

Da quanto si è detto risulta che a costituire il *tapetum* vi contribuiscono il fascio calloso ed il fascio fronto-occipitale. Nei preparati che interessano soprattutto il lobo occipitale, le fibre spettanti al fascio calloso forse costituiscono lo strato più centrale, circondate da quelle del fascio fronto-occipitale. I due ordini di fibre rimangono separati in tutta la estensione del corno occipitale (Vedi *fig. 12*); ed è probabile che il poco sviluppo del *tapetum* constatato nel mio caso, in confronto coi preparati normali, dipenda dal deficiente sviluppo dello strato più interno delle sue fibre, in rapporto colla parziale agenesia della trave; perchè nel mio caso, come in quelli del Mingazzini e del Kaufmann, probabilmente non si tratta di una agenesia completa del corpo calloso.

Ho ricercato accuratamente nei miei preparati quel fascio descritto dallo Zingerle col nome di fascio fronto-temporale che esiste nel caso di questo osservatore, come formazione distinta, di figura quadrilatera, ben visibile a livello dell'irraggiamento della commissura anteriore nel lobo temporale (Zingerle, *Tav. X a. fig. 9*), nell'angolo formato dal *claustrum* e dalla superficie basale del nucleo lentiforme; all'esterno di essa

si situano i delicati fascetti del *fasciculus uncinatus*. Esso si compone, secondo lo Zingerle, di fibre sezionate trasversalmente che nelle sezioni più distali vengono attraversate dalle fibre della corona raggiata, e verso il ventricolo s'incrociano colle fibre di proiezione e si perdono in parte nel *tapetum* laterale del corno sfenoidale. Nel mio caso non vi è traccia alcuna di questo fascio; ho trovato sempre la sezione, perpendicolare all'asse, delle fibre del *fasciculus uncinatus*, riunite in un fascio di forma triangolare, situato proprio all'esterno della porzione inferiore del margine laterale del *putamen*, e sopra ai fasci obliqui della commissura anteriore. Il *tapetum* del corno sfenoidale si trova, anche nel mio caso, solo nella parete laterale; ma esso è costituito da fibre del fascio fronto-occipitale e da fibre del fascio calloso, le quali si ripiegano sul tetto del ventricolo per scorrere lungo la parete laterale che rivestono tutta.

Nel caso di Zingerle si ha di più la fusione del fascio del cingolo con quello che egli chiama fascio fronto-occipitale. Il Dejerine aveva già affermato la possibilità che nei casi di agenesia del corpo calloso, il cingolo si unisse al fascio fronto-occipitale; ma occorre rilevare ancora una volta che il fascio fronto-occipitale di Zingerle comprende la formazione che continua indietro il rudimento del corpo calloso (fascio calloso ed il fascio fronto-occipitale di Dejerine).

Mingazzini non fa parola del fascio del cingolo; però lo disegna nelle sue figure (Mingazzini *Tav. I, fig. 2, 3*) prese da tagli vertico-trasversali, come costituito da fibre le quali partendo dalla circonvoluzione del cingolo, si dirigono più o meno in alto ed in fuori, per unirsi a quelle del fascio calloso che circondano il tetto ventricolare.

Nel mio caso invece il cingolo si mantiene come fascio distinto o quasi sempre nettamente limitato, mantenendo pressochè i rapporti dei preparati normali: in avanti esso occupa la metà inferiore del giro del cingolo (prima circonvoluzione limbica), venendo quasi a contatto col fascio calloso; in dietro, nella circonvoluzione dell'ippocampo, esso costituisce le fibre a direzione sagittale che ricuoprono l'estremità interna del diverticolo del *subiculum*.

Mielinizzazione del *tapetum*. — Il processo di mielinizzazione di questo sistema di fibre, che Righetti trova iniziato

al principio del 3° mese, si compie secondo Mingazzini in due tempi diversi; nel primo periodo, compreso tra il 2° ed il 3° mese di vita *extrauterina*, esso si compone di fibre rare, verticali ed addossate in gran parte alle irradiazioni ottiche; nel 6 mese invece il *tapetum* si presenta costituito, quasi come nell'adulto, da un fitto gruppo di fibre a direzione costantemente verticale. L'esame dei cervelli di bambini non autorizza quest'ultimo osservatore ad ammettere che lo strato interno delle fibre del *tapetum* presenti, come sostiene Vogt, una direzione antero-posteriore, e quello esterno una direzione verticale, appartenenti il primo al fascio fronto-occipitale, ed il secondo al sistema commessurale del corpo calloso.

I miei risultati confermano in generale quelli del Mingazzini; mentre ho trovato il *tapetum* ben sviluppato nel cervello *D* (mesi 8 e giorni 17), quasi come nell'adulto, esso è meno ricco di fibre nel quarto mese (cervello *C*, mesi 3 e giorni 25).

Quello però che è soprattutto importante consiste nella indipendenza del *tapetum* che riveste la parete laterale del corno occipitale, da quello che si trova nella parete infero-mediale; nel quarto mese (cervello *C*) la prima è ricca di fibre mielinizzate, mentre la seconda è rappresentata da pochi segmenti di fibre; ed è solo al 9 mese (cervello *D*) che anche il *tapetum* infero-mediale apparisce abbastanza provveduto di fibre: di più in queste due parti del *tapetum* le fibre hanno una direzione diversa e non vengono mai a trovarsi riunite nel loro percorso.

La disposizione delle fibre del *tapetum* nel corno occipitale è stata studiata da Sachs, il quale, alla parte del *tapetum* che riveste la parete laterale del ventricolo, dà il nome di « strato esterno del *forceps* » (*aussere Forceps-schicht*). Durante il suo percorso lungo la parete esterna del corno posteriore, questo strato viene continuamente rinforzato da fibre provenienti dalla corteccia della superficie convessa del lobo occipitale, situata al di sotto della scissura interparietale; queste fibre decorrono obliquamente dall'esterno in basso, all'interno ed in alto, e le più inferiori hanno quasi una direzione verticale; così che l'intero strato si fa in alto sempre più voluminoso.

L'esame dei miei preparati mi ha convinto che nello strato esterno del *forceps*, oltre a queste fibre descritte dal Sachs (Vedi *fig. 6*), ve ne sono altre che hanno una diversa direzione.

Nei cervelli dei bambini tra il terzo e l'ottavo mese di vita extra-uterina, si riconosce con facilità che una buona parte del *tapetum* laterale è costituita da un fascio di fibre dirette dall'alto in basso ed all'interno, il quale scende lungo tutta la parete laterale del corno ventricolare, arrestandosi nell'angolo infero-esterno. Come scendono dall'alto le fibre più vicine alla cavità ventricolare cambiano successivamente piano di direzione, facendosi sagittali; e sono quelle più laterali (e più vicine alle radiazioni ottiche) che arrivano giù fino all'angolo infero-esterno, dove si curvano poi verso l'interno per raggiungere la parte più profonda del *tapetum* (vicino alla cavità ventricolare).

Le fibre che ha descritte il Sachs si reggono anche nei tagli vertico-trasversali di cervelli di bambini dell'età suddetta, e sono esse che, attraversato il fascio longitudinale inferiore e le radiazioni ottiche, si incrociano colle fibre verticali più laterali che abbiamo descritte, portandosi in alto (Vedi *fig. 5.*).

In alcuni preparati vertico-trasversali di cervello di 4 mesi (3 mesi e 17 giorni) si veggono inoltre alcune fibre che, dopo avere attraversato il fascio longitudinale inferiore e lo strato delle radiazioni ottiche, si curvano in basso quasi ad angolo retto entrando a far parte del *tapetum*. (Vedi *fig. 3 e 4* - fibre del fascio fronto-occipitale?)

Le fibre del fascio verticale suddetto (provengono dallo *splenium* del corpo calloso?) hanno un calibro maggiore di quelle che attraversano le radiazioni ottiche.

Il *tapetum* infero-mediale è costituito da fibre provenienti da territori corticali infero-mediali; esse, appena hanno raggiunto la cavità del corno occipitale, cambiano piano di direzione e, nelle sezioni più prossimali, si presentano divise in uno strato interno sezionato perpendicolarmente all'asse, ed in un altro esterno costituito da fibre oblique.

L'esame dei miei preparati dei cervelli di bambini mi porta dunque a ritenere che nel *tapetum* occipitale vi sono due ordini di fibre: uno interno, costituito da fibre verticali di calibro più grosso, ben descritte dal Mingazzini; l'altro esterno nel quale si trovano fibre di calibro delicato. Tale risultato concorda con quello del caso di agenesia del corpo calloso; però l'esame di quest'ultimo mi porta a ritenere, contrariamente a quanto ha affermato il Vogt, che lo strato più esterno delle fibre del *tapetum* occipitale appartiene prevalentemente al fascio di associazione

fronto-occipitale, e che quello più interno, con fibre di calibro più grosso, entra per la massima parte nell'insieme del sistema commessurale del corpo calloso.

Le fibre del *tapetum* occipitale, provenienti dai singoli territori corticali del lobo occipitale, per raggiungere lo strato del *tapetum*, concentrico alla cavità occipitale, decorrono in piani frontali, così che esse si possono bene seguire nei tagli vertico-trasversali fino a quel punto. Nei cervelli di bambini esse appaiono ben nette; si veggono partire dalla corteccia del cuneo, della circonvoluzione O_1 (cervello *D*; cervello *E*), delle circonvoluzioni O_2 - O_3 (cervello *D*), del lobulo fusiforme e linguale, delle labbra della scissura calcarina; esse (cervello *C*) per raggiungere il loro destino attraversano il fascio longitudinale inferiore e le radiazioni ottiche. Si deve rilevare che tutte queste fibre non si mielinizzano nello stesso periodo e non si ritrovano tutte in un solo preparato: al 4° mese di vita estra-uterina esse si trovano mielinizzate nelle sezioni più vicine al polo occipitale, mentre mancano in tutte le altre; nel nono mese (cervello *D*) sono rivestite di mielina anche nelle sezioni più avanzate verso il lobo parieto-temporale.

Radiazioni ottiche. — Le radiazioni ottiche si mielinizzano molto presto: Flechsig¹ le ha trovate in un cervello di una bambina della seconda settimana; Righetti ha trovato gli assi midollari dei giri che limitano la scissura calcarina, provveduti di fibre delle irradiazioni ottiche, al principio del secondo mese: Mingazzini ha notato come la mielinizzazione di questo strato si effettui nei bambini fra la 3ª settimana e il 6° mese; nel primo periodo (1°-3° mese di vita estra-uterina) si presentano come fibre corte, rade, oblique, parallele fra loro; laddove nel secondo periodo (5°-6° mese) la mielinizzazione si completa. Bechterew² le disegna mielinizzate nelle vicinanze della fessura calcarina, in un cervello umano di 2 mesi e 28 giorni.

Nei lobi occipitali esaminati da me le radiazioni ottiche esistono già al 16° giorno dopo la nascita (cervello *A*, Vedi *fig. 1*), in un'epoca in cui non evvi alcuna fibra di associazione; esse si

¹ Flechsig. *Gehirn und Seele*. Leipzig 1896. Fig. 3.

² Bechterew. *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark*. Leipzig '94, Seite 587, fig. 558, 559; Seite 549, fig. 581.

veggono nei tagli vertico-trasversali, più vicini al polo occipitale, solo negli assi midollari delle circonvoluzioni che limitano la scissura calcarina; e, nei preparati che interessano il corno posteriore, esse si presentano solo lungo la parete laterale del ventricolo come fibre sottili, delicatissime e disposte in serie parallele. L'asse midollare del labbro inferiore della scissura calcarina è sempre molto più ricco di fibre midollate, di quello che sia il labbro superiore. Nel quarto mese di vita extra-uterina (cervello C, mesi 3, giorni 25) hanno fibre mielinizzate anche gli assi midollari delle circonvoluzioni occipitali $O_1-O_2-O_3$; e le irradiazioni ottiche già ben sviluppate, si differenziano nettamente dallo strato del *tapetum* e dal fascio longitudinale inferiore, per la differente direzione delle fibre, per il calibro diverso e per il diverso colorito che assumono nei preparati alla Pal-Weigert.

Si deve rilevare che nel cervello B (mesi 1, giorni 15), appartenente ad un bambino coi segni manifesti della siflide ereditaria, le fibre delle irradiazioni ottiche sono pochissimo sviluppate, presentandosi come rari segmenti pallidissimi, mentre le fibre del fascio longitudinale inferiore sono più abbondanti e meglio colorite. Le fibre che provengono dalle regioni della corteccia più vicine al polo occipitale formano, qualche millimetro prima dell'inizio della cavità occipitale, un piccolo fascio a direzione più o meno sagittale, circondato dalle fibre del fascio longitudinale inferiore, le quali si sono già coordinate in una figura più o meno triangolare (Vedi *fig. 2*). Subito dopo le radiazioni ottiche si dispongono intorno alla cavità occipitale, tendendo poi tutte a raccogliersi lungo la parete esterna del ventricolo. Le fibre spettanti alle regioni corticali mediali-superiori (cuneo e precuneo), per raggiungere il lato esterno del ventricolo, descrivono in un piano quasi frontale, una curva a concavità in basso, al disopra dello strato del *tapetum*; mentre quelle che partono dal lobulo linguale, per raggiungere la stessa località si portano verso l'esterno, al di sotto della parte inferiore del *tapetum*, descrivendo una curva meno accentuata ed a concavità verso l'alto.

Le radiazioni ottiche lungo la parete esterna del ventricolo si presentano divise in piccoli fascicoli, già riconoscibili ad occhio nudo dalle fibre del *tapetum*, le quali le attraversano in tutta la loro estensione: nella parte superiore ed inferiore invece, dove esse percorrono il piano frontale, dirette dall'interno all'esterno,

sono incrociate quasi ad angolo retto, dalle fibre del *tapetum*, che nello stesso piano frontale decorrono dalla corteccia fino allo strato sagittale del *tapetum* (Vedi *fig. 3, 4, 5*).

Non mi è riuscito di poter seguire minutamente le fibre delle radiazioni ottiche in tutto loro percorso; spesso ho veduto il passaggio diretto di esse dal centro ovale fino allo strato delle radiazioni ottiche. S'intende che la posizione rispettiva dei singoli fasci di fibre viene continuamente spostata, per il sopravvenire di nuove fibre; però non mi trovo in grado di potere affermare, come è riuscito al Monakow, in seguito all'esame di un cervello di bambino di mesi 3 $\frac{1}{2}$, di vita extra-uterina, che il piano ventrale delle radiazioni ottiche si compone di fasci provenienti dal giro dell'ippocampo, dal giro linguale e dal giro occipito-temporale. Secondo questo osservatore, poi, l'aggruppamento accadde in modo che le fibre provenienti da regioni più occipitali si trovano nella parte ventrale più dorsalmente, quelle del giro linguale si pongono sotto alle prime (cioè ventralmente); nella parte media si troverebbero fibre provenienti dalle sezioni più anteriori della corteccia della scissura calcarina, del cuneo, del lobulo linguale e delle circonvoluzioni O¹ e O³: nella parte dorsale (*étage dorsal*) si troverebbe a livello del passaggio del corno posteriore nel ventricolo laterale, la continuazione dei fasci della corona raggiata, provenienti dal giro angolare, dal giro sopramarginale ed in parte anche dalle circonvoluzioni temporali prima e seconda.

Io credo col Mingazzini che non sia facile per ora pronunciarsi sulla origine, sul destino e sul decorso dei vari fasci che costituiscono lo strato delle radiazioni ottiche; per ora noi non possiamo ritenere come dimostrato che in esse esistono due ordini di fibre le une centripetali, dalla retina al lobo occipitale, le altre a direzione inversa, da questo alla retina (v. Monakow).

I rapporti tra i singoli fasci delle radiazioni ottiche, la loro origine corticale e la loro fine si potranno stabilire con grande sicurezza e coll'esame accurato dei casi anatomo-patologici come è stato fatto dall' Henschen, e collo studio della mielinizzazione di interi cervelli come è riuscito al Flechsig.

Fascio longitudinale inferiore. La mielinizzazione di questo fascio si inizia alle prime settimane di vita extra-uterina: Righetti lo ha trovato già ricco di fibre al principio del secondo

mese; in un neonato esaminato da Mingazzini esso appariva costituito da fasci sottilissimi e corti che lasciavano fra loro degli spazi chiari.

Nel cervello del bambino di 16 giorni (cervello *A*) esaminato da me, non esiste alcun accenno di mielinizzazione delle fibre di questo fascio; mentre nel secondo caso (mese 1, giorni 15; cervello *B*), che è colpito da sifilide ereditaria, essa è manifesta: solo però nel quarto mese (cervello *C*, mesi 3 e giorni 25) il fascio si presenta quasi completo. Il percorso delle fibre di questo fascio è stato bene descritto dal Sachs e dal Dejerine; faccio solo notare che la estremità superiore della figura più o meno triangolare, circonscritta dalle sue fibre nel lobo occipitale, specialmente nelle porzioni più distali, non si presenta quasi mai nei neonati, con un angolo così acuto come è disegnato da vari osservatori, ma invece è arrotondata ed è limitata da segmenti di fibre ricurve a concavità inferiore.

Le fibre del fascio longitudinale inferiore provenienti dal labbro superiore della scissura calcarina si portano infuori, e, mantenendosi quasi nello stesso piano frontale, raggiungono la estremità superiore della figura triangolare suddetta intorno alla quale si curvano in basso ed in avanti. Esse scorrono così lungo la parete esterna del ventricolo, per raggiungere poi il loro destino, mentre secondo Dejerine, le fibre del fascio longitudinale inferiore provenienti dal cuneo si portano obliquamente in basso ed in avanti lungo la parete interna del corno occipitale, al di fuori dello strato calcarino, per passare al disotto del pavimento del corno occipitale.

Nulla posso affermare sulla esistenza in questo fascio di due ordini di fibre, le une provenienti dalla corteccia occipitale, le altre da quella temporale, come sembrano dimostrare gli studi delle degenerazioni secondarie (Schupfer).

Mielinizzazione dei fasci propri al lobo occipitale. Il fascio di Sachs, quello di Vialet, e quello di Wernicke non si ricuoprono di mielina che all'inizio del quarto mese; Righetti non ne ha trovato traccia alcuna alla fine del terzo mese.

Mielinizzazione del fascio trasverso del cuneo (fascio di Sachs). Si trova mielinizzato in parte nel cervello di bambino al quarto mese di vita extra-uterina (cervello *C*, mesi 3,

giorni 25); al nono mese (cervello *D*, mesi 8, e 17 giorni), si presenta già come nell'adulto.

Secondo il Sachs, che ha per il primo descritto questo fascio col nome di fascio trasverso del cuneo (*stratum cunei transversum*), le sue fibre si originerebbero in comune con quelle dello strato calcarino dal labbro superiore della scissura calcarina.

Lo studio della mielinizzazione mostra però che una parte di esso, quella più vicina al polo occipitale e che si ricuopre prima di mielina, non parte dal labbro superiore della calcarina. Difatti nei tagli vertico-trasversali, eseguiti a 30-35 mm. distanti dal polo occipitale di bambino al quarto mese di vita extra-uterina, tale formazione si presenta costituita da un fascio di fibre situate allo esterno dello strato calcarino, addossate alla parte mediale del fascio longitudinale inferiore, fino oltre il livello della profondità della scissura calcarina; appena sorpassata l'estremità superiore di questo fascio, esse si curvano bruscamente ad uncino al disopra di esso, verso l'esterno, per continuarsi in basso ed in avanti; così che le fibre non si presentano più nel piano del preparato. Però si trova lungo tutta la metà superiore del lato esterno della parte laterale del fascio longitudinale inferiore, uno strato di fibre delicate, sezionate più o meno perpendicolarmente all'asse, le quali rappresentano la continuazione del fascio in questione (Vedi *fig. 2, 3 e 4*).

Il modo come si presenta il fascio di Sachs lungo il lato mediale del fascio longitudinale inferiore, cioè tutto compatto con direzione dal basso all'alto, ben distinto dalle formazioni vicine (strato calcarino e fascio long. inf.), incrociando quasi ad angolo retto le radiazioni ottiche ed il *tapetum* provenienti dal labbro superiore della scissura calcarina, fa sospettare che esso tragga origine da territori situati al di sotto di un piano orizzontale, che passa per la profondità della scissura calcarina; ed infatti l'esame con forti ingrandimenti permette di seguire alcune sue fibre fino all'incontro dell'asse midollare del lobulo linguale; se poi altre fibre si prolungano ancora più in basso, non mi è riuscito stabilire. Nessuna fibra a quest'epoca si vede partire dal labbro superiore della calcarina ed associarsi al fascio suddetto, mentre nel nono mese di vita extra-uterina (cervello *D*; mesi 8 e 17 giorni), nei tagli distanti 40-45 mm. dal polo occipitale, sono numerose le fibre che partono dal labbro superiore della calcarina, dirette trasversalmente verso l'esterno ed un

poco in avanti, finchè oltrepassata l'estremità superiore del fascio longitudinale inferiore, si curvano in basso ed in avanti (V. *fig. 5*).

Il fascio trasverso del lobulo linguale (fascio di Viallet) al quarto mese di vita extra-uterina (cervello *C*, mesi 3 e giorni 25) è già mielinizzato e ben visibile anche ad occhio nudo. Questo fascio intraveduto da Sachs e ben descritto da Viallet, nei tagli vertico-trasversali si trova costituito da fibre sezionate tutte molto obliquamente all'asse, di calibro meno grosso e di colorito meno intenso (nei preparati alla Weigert-Pal) di quelle del fascio longitudinale inferiore.

Il fascio occipitale verticale od occipitale perpendicolare (Wernicke), *statum proprium convexitatis* del Sachs comincia a mielinizzarsi nel quarto mese di vita extra-uterina: (cervello *C*, mesi 3 e giorni 25,): dall'esame dei miei preparati sembra probabile che non tutte le fibre di esso passino all'esterno del fascio longitudinale inferiore, ma che alcune in corrispondenza della estremità superiore di questo fascio, devino verso l'interno, scendendo lungo il lato mediale del fascio longitudinale istesso. Nei preparati vertico-trasversali del lobo occipitale del caso di agenesia del corpo calloso, esistono, come abbiamo veduto, anche queste fibre molto manifeste. Le singole fibre del fascio di Wernicke non decorrono nel piano istesso dei preparati vertico trasversali, ed è per questo che esse si presentano sempre come segmenti di differente lunghezza.

Mielinizzazione delle fibre di associazione sottocorticale e delle fibre della corteccia. — Nessuno dei fasci di associazione sottocorticale, destinati a riunire due circonvoluzioni vicine (fibre ad U di Meynert o fibre di associazione nel fondo dei solchi) si trova mielinizzato prima del 3° mese.

Secondo Righetti, al principio del secondo mese è appena iniziata la mielinizzazione delle fibre corte di associazione tra il cuneo ed il lobulo linguale; « ma non si può parlare di un vero strato calcarino ».

Nel quarto mese (cervello *C*, mesi 3 giorni 25) ho trovato ben sviluppato lo strato calcarino, lo strato del solco collaterale che riunisce la circonvoluzione inferiore del lobulo linguale al lobulo fusiforme, e lo strato proprio del cuneo. Ad un'età più avanzata si trovano mielinizzate le fibre ad U che uniscono tra di loro le rimanenti circonvoluzioni; e cioè a 14

mesi (cervello *E*, mesi 13 giorni 10) il fascio che unisce la circonvoluzione superiore del cuneo alla circonvoluzione O_1 , solo nella parte più anteriore del lobo occipitale; a 18 mesi (cervello *F*) lo strato proprio del solco O_3 anche nelle parti posteriori più vicine al polo occipitale.

Lo strato calcarino o lamina festonata del Brissaud non isola completamente il cuneo dal resto dell'emisfero, e non oppone una barriera insuperabile alle fibre che partono dalla corteccia della scissura calcarina, come ha sostenuto il Brissaud; La regione calcarina è provvista riccamente di fibre radiate che partono dalla corteccia della scissura, ed attraversano perpendicolarmente, o più o meno obliquamente, lo strato delle fibre ad U (strato calcarino) e poi il fascio longitudinale inferiore, per portarsi nello strato delle fibre di proiezione. Tutte queste fibre della regione calcarina si presentano già mielinizzate al quarto mese di vita extra-uterina (Vedi *fig. 4*).

Debbo poi far notare che non esattamente il Dejerine¹ disegna e descrive lo strato proprio del cuneo di Sachs, come costituito da fibre che si originano, insieme a quelle dello strato calcarino, dal labbro superiore della scissura calcarina, e si irradiano verticalmente in alto, nella corteccia del lato superiore dell'emisfero. Il Dejerine confonde le fibre superiori dello *stratum transversum cunei*, con quelle dello *stratum proprium cunei*; queste ultime nascono dalla corteccia della circonvoluzione inferiore del cuneo, e, circondando il solco proprio di questo lobulo, si portano al giro superiore del cuneo (*V. fig. 3*); esse non vengono mai a contatto con quelle dello strato calcarino e dello strato trasverso del cuneo, le quali prendono origine dal labbro superiore della scissura calcarina; tale distinzione è ben netta nei preparati fatti al 4°, 9°, 14° e 18° mese dopo la nascita.

Per quanto riguarda la mielinizzazione degli assi midollari delle singole circonvoluzioni del lobo occipitale, risulta dalle mie osservazioni che le fibre midollate appaiono prima nell'asse midollare dei giri, poi nella corteccia come affermò già il Tuczek. Pochi giorni dopo la nascita si inizia la mielinizzazione negli assi midollari del cuneo e del lobulo linguale (che circondano la scissura calcarina); solo nel secondo mese si trovano fibre mielinizzate negli assi delle circonvoluzioni O_1 ed O_3 ; nel quarto mese

¹ Dejerine. Anatomie des centres nerveux. Paris 1895. fig. 389. pag. 783.

ne esistono anche negli assi midollari della circonvoluzione O_3 e nel lobulo fusiforme, insieme a poche fibre radiate negli apici delle singole circonvoluzioni; l'abbondanza però delle fibre ricoperte di mielina è sempre maggiore negli assi midollari del cuneo e nel lobulo linguale, ciò che apparisce più chiaramente a 18 mesi dopo la nascita.

Sul processo di mielinizzazione delle fibre endocorticali i miei risultati concordano pienamente con quelli di Flechsig e di Righetti: in tutte le circonvoluzioni del lobo occipitale compaiono le fibre radiali prima delle altre; per il Righetti solo la regione dell'insula fa eccezione a questa legge, perchè in essa le prime fibre midollate sono parallele alla superficie.

Il Siemerling invece ritiene vero che le fibre radiate mostrino la midolla più forte prima delle altre fibre; ma dove esse esistono vi sono anche le fibre parallele midollate: quest'osservatore non avrebbe mai trovato un periodo di vita in cui solo le fibre radiate fossero midollate. Anche v. Monakow ritiene che all'inizio della mielinizzazione alcune *fibrae propriae* decorrenti trasversalmente nella corteccia ed appartenenti al sistema di associazione, si mielinizzano contemporaneamente a quelle di proiezione.

Righetti trova al principio del secondo mese fibre radiate nel cuneo, nel lobulo linguale e nel lobulo fusiforme. Nei miei preparativi non esistono fibre radiate prima del 4 mese (cervello C, mesi 3 e giorni 25); a tale epoca esse sono ben visibili in tutte le circonvoluzioni, però non si trovano in tutta la corteccia delle singole circonvoluzioni del lobo occipitale, ma solo in corrispondenza degli apici, e solo nei preparati più distanti dal polo occipitale, cioè a 30-35 mm. da esso: nel nono mese (cervello D, mesi 8 e giorni 17) si trovano nelle sezioni più distali ancora solo agli apici delle circonvoluzioni; esse però penetrano di più nella corteccia, soprattutto nelle labbra della scissura calcarina, dove distano mm. 1,35 dall'apice del labbro superiore, e mm. 1,30 dall'apice del labbro inferiore. Sempre più abbondanti si trovano negli apici dei giri al 14° mese (cervello E, mesi 13 e giorni 10), nel quale esistono anche nelle sezioni più vicine al polo occipitale; la loro distanza dalla superficie della corteccia è diminuita, essendo di mm. 1,29 nell'apice del labbro superiore della scissura calcarina. A 18 mesi di vita extra-uterina esse sono molto numerose negli apici delle singole circonvoluzioni, e si vede che il

loro aumento si compie per la mielinizzazione di fibre ai due lati dell'apice, scendendo gradatamente poi lungo i solchi; però solo nella terza circonvoluzione occipitale e nelle sue sezioni più distali, si trovano a quest'età fibre radiate sia negli apici dei singoli giri secondari, come pure lungo i lati e nelle profondità dei solchi che corrono su questa circonvoluzione.

A 14 mesi di vita estrauterina (cervello E) si vede il fascio di fibre radiate che parte dalla estremità superiore della circonvoluzione del cuneo, scorrere in basso, proprio sotto alla corteccia del lato mediale del cuneo ed accogliere le fibre radiate che emanano da esso; questo fascio arriva fino all'estremità inferiore della circonvoluzione del cuneo, dove, curvandosi all'esterno lungo il labbro superiore della scissura calcarina, si perde nell'asse midollare di questa località.

Sulla data della mielinizzazione delle fibre tangenziali, i miei risultati differiscono molto da quelli di Righetti e di Vulpus.

Righetti ha trovato le fibre tangenziali degli strati profondi già mielinizzate al terzo mese, nei giri occipitali che circondano la fessura calcarina; ed in un bambino di un anno ha trovato mielinizzato nel cuneo il sistema delle fibre tangenziali medie (II.^o e III.^o strato di Meynert).

Per Vulpus sarebbero mielinizzate già all'undecimo mese le fibre del II.^o e del III.^o strato in tutti i giri, ad eccezione della prima circonvoluzione temporale e della punta occipitale.

Nei miei casi invece al nono mese di vita estra-uterina (cervello D, mesi 8, giorni 17), non esistono ancora affatto tracce di fibre tangenziali, superficiali o profonde, in tutta l'estensione delle circonvoluzioni del lobo occipitale. Io ho trovato l'inizio della mielinizzazione delle fibre del plesso interradiato, solo nella profondità della corteccia del labbro superiore della scissura calcarina, a 14 mesi (cervello E, mesi 13 e giorni 10), sia nelle sezioni più vicine al polo occipitale che in quelle più distali. A 18 mesi (cervello F) esiste un delicato plesso interradiato anche nelle altre circonvoluzioni; la stria del Gennari è rappresentata in questo periodo da brevi e delicate fibrille, che si intrecciano e si incrociano sotto angoli variabili; manca qualunque accenno delle fibre del plesso sopraradiato, e di quelle tangenziali propriamente dette (reticolo di Exner), come pure della stria del Bechterew, che rappresenta una formazione secondaria dell'età matura (Kaes).

Per quanto le mie ricerche non concordino con quelle degli osservatori suddetti sull'epoca della mielinizzazione delle fibre trasversali endocorticali nei vari giri, risulta però sempre da essi che le fibre intracorticali parallele alla superficie si mielinizzano dopo il sistema di associazione sottocorticale: cioè si ricoprono di mielina prima le fibre ad U del Meynert (*fibrae arcuatae girorum* di Arnold), poi le fibre tangenziali: di queste, lo strato sopraradiato e le fibre tangenziali propriamente dette si sviluppano molto tardi, ed aumentano nel corso dello sviluppo, come hanno trovato Flechsig, Bottazzi, Vulpius, Righetti.

I risultati delle mie osservazioni si possono riassumere brevemente nel seguente modo:

1. Il fascio d'associazione fronto-occipitale non contrae rapporti di continuità con altri fasci lunghi di associazione.

2. Il *tapetum* è costituito dal fascio fronto-occipitale e dalle fibre del corpo calloso. I due ordini di fibre del *tapetum* del corno occipitale si riconoscono nel quarto mese di vita extra-uterina, ed hanno un decorso differente nella parete laterale della cavità ventricolare; le più esterne appartengono prevalentemente al fascio fronto-occipitale e quelle interne appartengono quasi tutte al corpo calloso.

3. Il *tapetum* che riveste la parete laterale del corno occipitale è indipendente da quello della parete infero-mediale.

4. Le radiazioni ottiche si mielinizzano prima di tutti gli altri sistemi; pochi giorni dopo la nascita (nella 1^a-2^a settimana) si trovano già ricoperte di mielina.

5. Il fascio longitudinale inferiore comincia a mielinizzarsi poco dopo il sistema di proiezione del lobo occipitale: cioè tra il primo ed il secondo mese.

6. I fasci di associazione propri del lobo occipitale (Sachs, Wernicke, Vialet), si ricoprono di mielina non prima del quarto mese di vita extra-uterina.

7. Il fascio di Sachs si compone di una parte più vicina al polo occipitale, la quale si mielinizza al quarto mese di vita extra-uterina e proviene da territori situati al disotto della scissura calcarina (labbro inferiore); l'altra parte si origina dal labbro superiore della calcarina. Il fascio è completamente mielinizzato a un anno e mezzo dopo la nascita.

8. Con molta probabilità alcune fibre del fascio di Wernicke decorrono medialmente al fascio longitudinale inferiore, allo esterno dello strato calcarino.

9. Nella corteccia cerebrale le fibre si mielinizzano dopo quelle degli assi midollari dei giri.

10. Le fibre radiate negli apici delle circonvoluzioni si mielinizzano prima delle fibre ad U di Meynert.

11. La mielinizzazione delle fibre radiate si inizia negli apici delle circonvoluzioni, e scende poi successivamente verso la profondità dei solchi.

12. Le fibre d'associazione endo-corticale si mielinizzano dopo quelle di associazione sotto corticale (fibre ad U di Meynert).

La mielinizzazione dei vari sistemi di fibre ed in particolar modo delle fibre della corteccia è sottoposta, per il tempo in cui si inizia, a notevoli oscillazioni individuali, in rapporto con elementi a noi ancora sconosciuti. Il Flechsig¹ notava già da tempo tale variabilità individuale riscontrabile anche nell'adulto, variabilità che è stata poi confermata dagli osservatori successivi: in seguito il Flechsig² stesso ha posto in rilievo come da questa variabilità possa dipendere perfino l'esistenza occasionale di un forte fascio della corona raggiata in regioni corticali dove non è stato riscontrato prima. Tali differenze e variazioni individuali, constatate da Dölken³ anche nella mielinizzazione delle fibre nel cervello degli animali, e perciò tanto più importanti perchè vi è identità completa nel processo di mielinizzazione degli animali e dell'uomo (C. Vogt)⁴, non possono far ritenere che il processo della mielinizzazione si compie senza regola, come hanno affermato alcuni osservatori in questi ultimi tempi. Per quanto le oscillazioni siano soggette a limiti estesi, rimane sempre immutata la successione nella quale si mielinizzano le varie specie di fibre.

Le leggi non possono dedursi dall'esame di un caso solo e senza metodo; esse scaturiscono solo dallo studio paziente di una

¹ Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig. 1876. S. 169.

² Flechsig. Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Grosshirnklappen. *Neurol. Centralblatt.* 1898. N. 21.

³ Dölken. Die Reifung der Leitungsbahnen im Thiergehirn. *Neurolog. Centralblatt.* 1898. S. 996.

⁴ C. Vogt. Étude sur la myélinisation des hémisphères cérébraux. Paris. 1900.

DUE CASI DI AMIOTROFIA

del Dott. GUGLIELMO DE PASTROVICH

[616. 8]

La patogenesi dell'atrofia muscolare progressiva dopo più di mezzo secolo d'osservazioni, dopo tante discussioni sostenute dai più bei nomi tra i neurologi e gli istologi di tutti i paesi, è tuttora una questione aperta; ancor oggi, assodata per certe forme l'origine spinale, non tutti sono d'accordo nel riconoscere per le altre l'essenza esclusivamente miopatica. Mentre per parecchi decenni si lavorò a descrivere di quest'ultime parecchie forme a parte e a sostenerne l'individualità nosografica, le ricerche anatomiche abbatterono più tardi le barriere di divisione tra varî tipi più o meno simili l'uno all'altro, ed i fatti raccolti diedero tanta ragione alla tendenza unificatrice, che non siamo forse lontani dall'epoca, nella quale anche le distinzioni oggi esistenti saranno superflue e potremo raccogliere tutti i quadri clinici di atrofia muscolare progressiva sotto un solo nome e sotto un unico concetto.

Così stando le cose è importante, parmi, di radunare sempre del materiale d'osservazione, specialmente tra quei casi che si scostano per qualche punto dalle forme nosografiche che valgono tuttora come tipi; ed è perciò ch'io spero giustificata la descrizione dei due casi seguenti, quantunque osservati soltanto dal lato clinico e non privi di molte analogie nella storia delle affezioni muscolari.

Ma prima, a brevi tratti, qualche cenno storico.

Il primo a dare una descrizione diffusa dell'atrofia muscolare progressiva fu Aran nel 1850 sulla base di undici osservazioni cliniche, dopo che nel 1849 Duchenne (di Boulogne) aveva pubblicato delle osservazioni d'atrofia muscolare con trasformazione grassa rilevate nel corso dei suoi esperimenti fisiologici sui

fenomeni elettrici dei muscoli. Era quella, nei suoi caratteri principali, la forma che ancor oggi, sebbene da qualche parte combattuta (P. Marie), passa sotto il nome di atrofia muscolare progressiva spinale tipo Aran-Duchenne.

Aran considerava questa forma morbosa come un processo d'origine muscolare; a tale opinione s'associò anche Duchenne (1854), mentre Cruvelhier, che sezionando il saltimbanco Le-comte aveva trovate atrofiche le radici anteriori dei nervi spinali, espresse il sospetto che la causa della malattia risiedesse nel midollo spinale. Difatti poco dopo il Luys poteva *de visu* constatare in un caso di atrofia muscolare progressiva la scomparsa di molte cellule gangliari nei corni anteriori dell'asse grigio spinale.

A tali osservazioni isolate s'aggiunsero in seguito quelle analoghe di Clark in Inghilterra. In Germania gli esperimenti di Waller sulle degenerazioni dimostrarono indubbiamente la funzione trofica del sistema nervoso centrale su nervi e muscoli, e così il terreno scientifico era ben preparato quando Charcot enunciò definitivamente che l'atrofia muscolare progressiva dipendeva dalla degenerazione e dalla scomparsa dei centri trofici spinali risiedenti nelle cellule della sostanza grigia anteriore. Egli distinse le amiotrofie spinali in due grandi categorie, le protopatiche e le deuteropatiche, e in acute e croniche. Prototipo delle protopatiche acute la paralisi infantile; prototipo delle protopatiche croniche l'atrofia muscolare progressiva. Nella categoria delle deuteropatiche trovarono posto le mieliti per compressione, la pachimeningite cervicale ipertrofica, la sclerosi disseminata e la sclerosi laterale amiotrofica o malattia di Charcot.

Tale dottrina dell'origine centrale delle amiotrofie trovò però un forte oppositore nel Friedreich, il quale nel '74, come già il Friedberg nel '54 e prima Aran e Duchenne, emetteva l'opinione, da lui poi sempre sostenuta, che la malattia avesse principio nel sistema muscolare stesso, aggiungendo che le alterazioni trovate in questi casi nella sostanza grigia non erano che fenomeni secondari dipendenti dal processo muscolare che si diffondeva dalla periferia verso il centro per la via dei nervi.

Una terza teoria, che metteva in relazione l'atrofia muscolare progressiva con un'affezione del simpatico (Remak, Guttmann, A. Eulenburg) tramontò ben presto di fronte ai risultati evidenti delle ricerche anatomo-patologiche.

In seguito le osservazioni di forme morbose caratterizzate da progrediente atrofia di molti muscoli, ma che non mostravano all' esame istologico alcuna alterazione del midollo spinale, limitandosi il processo ai soli fasci muscolari, andarono rapidamente aumentando. Non solo il reperto necroscopico, anche le manifestazioni cliniche, la forma dell' alterazione muscolare, la reazione dei muscoli allo stimolo elettrico, il comportarsi dei riflessi, la disposizione topografica dei muscoli esclusivamente o preferibilmente colpiti, il modo di progredire di queste affezioni, l' età e la predisposizione neuropatica dei colpiti, tutto parlò per una forma diversa dall' atrofia muscolare progressiva spinale. Si rivolse l' attenzione alla paralisi pseudoipertrofica che, come sappiamo dal Vizioli, era nota in Italia fin dal 1836 per opera di Semmola *senior* e di Conte e Gioia, e si costituì una serie di tipi differenti, ritenuti tutti come entità nosologiche a parte, come altrettante miopatie primitive che avessero diritto ad un' esistenza individuale.

Così, a lato della pseudoipertrofia, sorsero la forma giovanile, la forma ereditaria di Leyden e la forma infantile di Duchenne, forme queste che Erb dimostrò costituire tutte insieme una sola unità anatomica e che egli raccolse sotto il nome di miopatia primitiva o distrofia muscolare progressiva.

Si distingue la miopatia primitiva dall' amiotrofia spinale progressiva per i caratteri seguenti:

- 1) è malattia che colpisce individui giovani;
- 2) nella maggior parte dei casi è ereditaria o familiare;
- 3) comincia dalla muscolatura del tronco e dai segmenti centrali delle estremità e precisamente invade da principio i muscoli della cinta pelvica e quelli della regione lombale e della coscia, oppure la cinta scapolare e la muscolatura dell' omero;
- 4) mancano contrazioni fibrillari;
- 5) v' ha diminuzione quantitativa dell' eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli, ma non mai reazione degenerativa.

Tenuto conto del fatto ormai indubitato che tutte le miopatie primitive hanno fra loro una strettissima parentela nosografica, non solo clinica, ma anche anatomica, e che le loro differenze non hanno nulla d' essenziale, si possono mantenere — soltanto per comodità — le sottospecie seguenti:

- a) la forma giovanile (Erb 1883);
- b) la forma infantile (Duchenne 1865) senza o con partecipazione dei muscoli della faccia (Landouzy e Dejerine 1885);

c) la paralisi pseudoipertrofica (Semmola, Conte e Gioia 1836, Griesinger '64, Duchenne '68);

d) la forma ereditaria (Leyden).

Un ultimo gruppo è dato da quei casi, per la patogenesi e per il concetto unitario tanto importanti, nei quali le proprietà di due o più forme si mescolano, si confondono, si sovrappongono, talchè essi non si possono classificare, senza far violenza ai fatti, sotto nessuna delle specie sopra descritte, e stanno là a confermare le vedute dell' Erb.

Intanto nell' ultimo decennio anche l' atrofia muscolare progressiva d' origine spinale, per opera di Werdnig e poi di Hoffmann, venne arricchita d'una varietà: « la forma infantile ». Essa ha carattere famigliare come di solito hanno soltanto le distrofie, colpisce i bambini verso il loro decimo mese di vita, localizzandosi dapprima ai muscoli della cinta pelvica e alle coscie, ed invadendo poi successivamente e simmetricamente i muscoli della nuca, del collo, delle spalle, del tronco e delle braccia; solo da ultimo vengono colpiti anche i piccoli muscoli delle mani, l'avambraccio, le gambe e i piedi. La paralisi è flaccida, i riflessi tendinei fanno difetto; i muscoli presentano alla corrente galvanica reazione di degenerazione più o meno completa; contrazioni fibrillari possono mostrarsi o no. L' atrofia dei muscoli può sottrarsi per lungo tempo all' osservazione, perchè i bimbi presentano di solito al principio della malattia un notevole aumento del pannicolo sottocutaneo. La malattia ha un decorso relativamente breve, giacchè porta alla morte al più tardi dopo 5 o 6 anni.

Malgrado le molte somiglianze cliniche di questa forma colle miopatie primitive, i reperti anatomici mettono fuor di dubbio la sua origine spinale: si trovano impicciolite, sformate o del tutto scomparse la più gran parte delle cellule dei corni anteriori lungo tutto l' asse, si trova ancora una fortissima atrofia delle radici anteriori, una più leggera dei nervi periferici e delle loro diramazioni intramuscolari, ed infine una grave ed estesissima atrofia della sostanza muscolare. Perciò Hoffmann a buon diritto parla di questa forma come d' un' atrofia progressiva spinale, la quale si manifesta — contrariamente al solito — nell' età infantile, ed ha carattere famigliare, e Werdnig stesso condivide quest' opinione. Del resto la famigliarità nelle forme spinali è stata osservata anche da Fazio e Laude per un tipo infantile di paralisi bulbare, e da Gowers (e Strümpell) per un tipo

Aran-Duchenne, mentre Bernhardt l'osservò in una forma di transizione.

Un' ultima forma d'amiotrofia, la patogenesi della quale non è ancora definitivamente nota, si è quella che Charcot e Marie (1886) chiamarono « *forme particulière d'atrophie progressive souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains* ». Tooth in Inghilterra la denominò (1887) « *muscular atrophie of the peroneal type* » e Hoffmann nell'89 « atrofia muscolare progressiva neurotica » e più tardi « neurale ».

Già prima, singole osservazioni riferentisi a questa forma si trovano nella letteratura: Eulenburg nel 1856, Eichhorst nel 1873, Hammond nell'81, Ormerod nell'84 e nello stesso anno Schultze.

Il quadro clinico, come l'ha tracciato Hoffmann, è in breve il seguente: la malattia è spesso familiare, quasi sempre ereditaria e la si può osservare talvolta in 5 o 6 generazioni consecutive; preferisce i maschi, può cominciar subito dopo la nascita, di solito però si mostra durante i due primi decenni, mentre non mancano casi nei quali l'inizio avviene a 40 anni e più tardi. L'atrofia comincia sempre senza eccezione ai muscoli che muovono i piedi, ai peronei, agli estensori delle dita, al tibiale anteriore, ai piccoli muscoli propri del piede. A poco a poco per quest'atrofia, che funzionalmente corrisponde all'incirca ad una paralisi del nervo peroneo, il piede acquista una posizione falsa, diventa varo, equino o varo-equino. L'atrofia s'estende poi ai muscoli del polpaccio e in seguito alla coscia, dove essa invade di solito, almeno per un certo tempo, soltanto il terzo inferiore dei muscoli vasti. Parallelamente all'atrofia si manifesta paresi dei muscoli colpiti.

Le estremità superiori ammalano molto più tardi, di regola dopo 1-4 anni; si sono viste però rimanere inalterate fino 14 anni (Eichhorst); anche qui il processo ascende dalla periferia verso il centro, dalle mani, che assumono la deformazione di *mains en griffe*, all'avambraccio e talora al braccio. Da ultimo può venir colpita, con minore intensità però, anche la faccia; sani rimangono di regola i muscoli della cinta scapolare e della cinta pelvica. I riflessi tendinei sono indeboliti o mancano del tutto. I muscoli in via di degenerazione presentano abbondanti contrazioni fibrillari, le quali però sono meno rapide di quelle

che si vedono p. e. nella sclerosi laterale amiotrofica; esse fanno più l'impressione d'un tremore e d'una irrequietezza del muscolo, che si scorge talvolta anche nei muscoli apparentemente ancor sani.

L'eccitabilità elettrica è diminuita o scomparsa per la corrente faradica, mentre alla corrente galvanica i muscoli mostrano spesso reazione degenerativa, o completa, o parziale. Dei disturbi di sensibilità, sia soggettivi in forma di parestesie, sia oggettivamente dimostrabili in tutte le loro varie manifestazioni accompagnano di solito i disturbi motori. La funzione degli sfinteri resta normale.

Hoffmann, e con lui la maggior parte degli autori, assegna a questa forma di amiotrofia una individualità propria e la considera come l'anello di congiunzione tra le forme spinali e le miopatie primitive. Quale causa anatomica Hoffmann ammise una degenerazione dei nervi periferici simile a quella delle paralisi tossiche, e di fatti i due reperti anatomici allora esistenti (1887), l'uno di Virchow e l'altro di Friedreich, senza dubbio appartenenti alla forma in parola, suonano: neurite cronica interstiziale più intensa alla periferia, meno al centro dei nervi, invadente però anche le radici spinali; oltre a ciò degenerazione grigia dei cordoni posteriori, specialmente del funicolo di Goll; nei muscoli atrofia semplice delle fibre, offuscamento e degenerazione del parenchima, infiltrazione interstiziale e lipomatosi.

Hoffmann stesso però crede probabile che l'atrofia muscolare progressiva neurotica abbia la sua sede, in ultima analisi, nel midollo spinale, nelle sue cellule gangliari (ed in quelle dei gangli spinali?) e che le alterazioni che si trovano nei nervi e nei muscoli non sieno che l'espressione di un'alterata funzionalità dei centri trofici spinali nel senso di Erb.

Gli altri autori che poi s'occuparono dell'atrofia progressiva neurale confermarono in massima le osservazioni cliniche di Hoffmann, alcuni ampliandone la sintomatologia (Vizioli, Siemerling, Schultze), mentre l'esame anatomico del sistema nervoso nei pochi casi finora sezionati diede risultati vari. Dubreuilh trovò un leggero aumento della glia nei cordoni di Goll, leggera decolorazione delle vie piramidali incrociate, alterazioni pronunciate dei nervi periferici, diminuente verso il centro, ed atrofia muscolare. Dejerine e Sottas videro nella regione lombale alterazioni analoghe alla tabe dorsale, sclerosi di una

parte dei cordoni di Goll nella regione cervicale, neurite interstiziale ipertrofica, che continuava nelle radici anteriori e nei gangli spinali. Le cellule dei gangli erano intatte. Una forte partecipazione dei cordoni posteriori videro pure Sainton, Marinesco e Siemerling. Marinesco e Gombault trovarono alterati anche i corni posteriori della sostanza grigia, mentre Sainton e Siemerling parlano di alterazioni nelle cellule dei gangli spinali.

Casazza, pur rinvenendo nel suo caso lesioni dei muscoli e dei nervi del tutto tipiche, non riscontrò alcuna alterazione del midollo spinale. Soltanto Oppenheim e Cassirer trovarono il quadro anatomico d'una distrofia primitiva pura senza la più piccola alterazione, sia dei nervi, sia del midollo, e concludono che l'atrofia muscolare neurotica non ha una base anatomica abbastanza bene fondata.

Per la patogenesi di questa forma mi preme di far rilevare come, sebbene si sostenga da qualche parte autorevole (Egger, Oppenheim) la sua qualità di neurite molteplice cronica ereditaria, pure l'opinione dominante, alla luce della teoria della influenza trofica della cellula su tutto il neurone, sostiene che anch'essa abbia l'origine prima in lesioni intramidollari, per cui anche l'atrofia muscolare progressiva neurotica affermerebbe malgrado le differenze nelle manifestazioni cliniche, la sua strettissima parentela nosografica con l'atrofia progressiva spinale.

Ritornando alle distrofie muscolari primitive e ai loro rapporti coll'amiotrofia spinale, giova ricordare che una serie d'osservazioni, così cliniche come anatomiche, specialmente degli ultimi anni, misero in evidenza il fatto che ambedue questi gruppi, prima ritenuti essenzialmente differenti, possono avere tanti elementi in comune, che non si può più non pensare che la loro separazione sia più apparente che reale, e che in fondo si tratti d'un processo unico, il quale, per cause a noi oscure, si mostri nei differenti casi in modi molto svariati.

La casuistica atta a dimostrare questa promiscuità è tanto ricca, che io, volendone brevemente parlare, devo limitarmi a citare soltanto una parte dei casi noti.

È noto a tutti che Lichtheim già nel 1878 rilevò l'assenza completa di qualsiasi lesione centrale in un caso d'atrofia Aran-Duchenne, e che Schultze ed Erb replicarono come quel caso fosse in realtà una miopatia primitiva anche clinicamente.

Ad ogni modo risulta da ciò evidente quanta somiglianza possono presentare le due forme.

Pekelharing nel 1882 descrisse un caso appartenente alla paralisi pseudoipertrofica, nel quale egli trovò atrofiche le cellule dei corni anteriori, specialmente quelle del gruppo interno ed anteriore. Schultze, però, il quale nega assolutamente alla pseudoipertrofia qualsiasi rapporto col midollo spinale, crede per questo caso ad una falsa interpretazione dei preparati istologici, e ritiene normale il midollo. Strümpell (1893), in un caso di atrofia progressiva in un giovanotto, figlio di una miopatica, nel qual caso mancavano contrazioni fibrillari e reazione degenerativa dei muscoli, ed esistevano parecchi altri caratteri della miopatia primitiva, riscontrò, oltre ad un'atrofia semplice dei muscoli con aumento di volume di alcune fibre e moltiplicazione dei nuclei, una degenerazione dei nervi periferici e fortissime alterazioni ed in parte scomparsa delle cellule gangliari dei corni anteriori. Strümpell considera questo suo caso come una distrofia primitiva, alla quale solo più tardi si sia aggiunta l'atrofia dei nervi e poi quella delle cellule, seguendo la direzione ascendente, mentre Hoffmann ritiene questo stesso caso come appartenente all'atrofia spinale Aran-Duchenne.

Quasi lo stesso quadro clinico e le identiche alterazioni anatomiche nei muscoli, nei nervi e nel midollo si trovarono in un caso di Heubner, e circa casi analoghi riferiscono pure Schultze-Erb, Preisz, Frohmayer, Kahler e di recente Placzek.

Viceversa Pick, or son pochi mesi, trovò il sistema nervoso centrale del tutto inalterato in un caso che si presentava clinicamente come amiotrofia spinale, e cita dalla letteratura un caso di Reinhold, che *intra vitam* aveva i sintomi della paralisi bulbare, e l'altro di Oppenheim e Cassirer, da noi già menzionato a proposito dell'atrofia neurotica, tutti e due casi nei quali l'esame anatomico del midollo diede risultato negativo ed i muscoli presentavano le alterazioni proprie della distrofia primitiva.

Senonchè neppure la natura delle alterazioni che presentano i muscoli al microscopio è più atta a segnare una differenza tra forme spinali e periferiche; giacchè, mentre prima valeva l'assioma che alle miopatie primitive spettasse un'atrofia semplice con assottigliamento delle fibre ma con conservazione della struttura trasversale, e che nelle amiotrofie spinali le fibre presentassero un'atrofia degenerativa con disfacimento della loro struttura,

gli studi ulteriori dei casi di atrofia d'origine spinale e l'esperimento dimostrarono come ad un' interruzione di continuità fra il centro trofico spinale e l'organo periferico faccia seguito non l'atrofia degenerativa, ma bensì l'atrofia semplice, e che le alterazioni cosiddette degenerative, quando ci sono, sieno probabilmente l'effetto d'altre cause concomitanti. Cosicchè Lewin, da un lato, e dall'altro Löwenthal, ben poterono affermare che nella diagnosi differenziale tra le forme spinali di amiotrofia e le periferiche al reperto muscolare non si debba attribuire importanza alcuna.

Se per l'anatomia sono molto incerte le differenze tra le due forme, ancor più ciò avviene per la clinica. Si sa che uno dei caratteri precipui delle distrofie primitive è quello di colpire bambini, adolescenti o almeno persone giovani, mentre l'atrofia spinale progressiva è una malattia dell'età matura, che raramente compare prima del quarto decennio. Ora, prescindendo dalla forma infantile spinale di Werdnig e Hoffmann, che si sviluppa sempre nel primo anno d'età, prescindendo pure dall'atrofia neurotica, la quale di preferenza colpisce giovanetti, e così pure dai casi a diagnosi incerta, noi troviamo da un lato, nell'esposizione sinottica del Goebel, 4 casi d'atrofia spinale progressiva che cominciano, due a 27 anni (Gadd, Laehr), uno a 9 anni (pure Gadd) ed uno a 23 (Ziehen). — Anche D'Abundo ne descrive 2 con inizio a 16 anni. D'altro canto i casi di Landouzy e Dejerine (40 anni), di Erb (45 e 42), di Pick (50), di Joffroy e Achard (55) e di Linsmayer (67) dimostrano come anche la distrofia possa aver principio nell'età matura e perfino nella vecchiaia. Che la miopatia primitiva colpisca parecchi membri della stessa famiglia ed abbia carattere ereditario, è una regola della quale si conoscono in quantità le eccezioni, mentre — a parte anche la forma infantile di Werdnig e Hoffmann — sono noti alcuni pochi casi, nei quali anche l'atrofia spinale assume carattere familiare (Bernhardt, Strümpell, Dähnhardt, Gadd).

La mancanza di contrazioni fibrillari nelle distrofie di fronte alla loro presenza nelle atrofie d'origine spinale, non ha più il valore assoluto differenziale d'una volta, dappoichè si sa che dette contrazioni furono osservate, sebben raramente, in casi di distrofie (Bregmann oss. IV, Guinon, Strümpell) e che esse mancarono parecchie volte nelle atrofie spinali, come nei casi di

Hoffmann, di Laehr, e nelle osservazioni II, III e IV del D' Abundo. Montesano e D' Abundo, tra gli altri, le videro in casi complicati dove la diagnosi per la presenza contemporanea di sintomi contraddittori dovette rimanere incerta.

La stessa restrizione vale per la reazione degenerativa dei muscoli colpiti, reazione che, o completa, o parziale, o soltanto accennata in forma di contrazione vermiforme (Limbeck) fu riscontrata a più riprese in casi di distrofie primitive (Erb-Schultze, Eisenlohr, Zimmerlin, Bielschowsky, Guinon), e non si potè trovare qualche volta nelle atrofie d' origine spinale, ad esempio nel caso di Strümpell ed in quello di Tambroni e Pieraccini, riguardante un imbecille affetto da paramioclonia e da atrofia muscolare diffusissima, nel qual caso gli autori fondatamente ammettono una degenerazione delle cellule gangliari spinali, ma dove non c' era che nel solo *tenar* una parziale reazione degenerativa.

Di quell' eventuale assenza della reazione degenerativa nei muscoli atrofizzati per lesione centrale, Strümpell fornisce la spiegazione seguente: Noi coi nostri elettrodi dobbiamo necessariamente eccitare non singole fibre muscolari, ma bensì i muscoli nel loro complesso, o almeno delle grandi porzioni d' un muscolo; ora, nei processi cronici, la degenerazione colpisce con estrema lentezza le fibre l' una dopo l' altra, o tutt' al più un esiguo fascio di fibre per volta, così che ad un dato momento le fibre degenerate possono essere circondate da un numero preponderante di fibre ancora normali. Non solo; anche quando un muscolo appare già fortemente diminuito di volume, è ovvio pensare che vi predominino le fibre normali, giacchè quelle atrofizzate saranno di già scomparse, e il numero delle fibre degenerate presenti corrisponderà soltanto all' intensità del processo degenerativo, com' esso si trova nel muscolo in quel momento. Per cui in tali casi, quantunque l' atrofia degenerativa esista realmente, è spesso impossibile di rendere evidente la reazione di degenerazione, perchè la contrazione lenta, vermiforme, di alcune poche fibre si nasconde in mezzo all' azione cumulativa e pronta delle fibre che conservano ancora la loro contrattilità normale.

Se a tutta questa promiscuità di sintomi aggiungiamo quelle osservazioni, non più isolate, nelle quali si vide l' atrofia spinale colpire i muscoli della cinta scapolare e della cinta pelvica e le distrofie invadere anche i piccoli muscoli delle mani, o a lungo

andare o fin da principio, ecco che neppur uno dei caratteri ai quali si diede il valore di differenziali ha mantenuto il suo significato originale, ciò che fa apparire sempre più giustificata la credenza, che non si possa parlare ormai più di differenti processi amiotrofici, ma bensì di parecchie varietà di una sola ed unica amiotrofia.

Quale sia l'intima natura di questo morbo, in qual punto, in quale organo il processo veramente incominci, perchè il sistema nervoso si trovi in molti casi anatomicamente inalterato, sono questioni che attendono una risposta definitiva dalle osservazioni future. Certo alletta molto e ben risponde alla dottrina dei neuroni la geniale concezione dell' Erb, che sia sempre la cellula gangliare nei corni anteriori quella che per prima ammalata, anche quando i nostri mezzi di ricerca non bastano a scoprire in essa alcuna alterazione della struttura, e che il muscolo, come il più lontano dal centro trofico, tosto se ne risenta e risponda con l'atrofia alla lesione della sua cellula. « Così in un albero che abbia le radici ammalate, le prime ad avvizzire sono le foglie estreme dei rami più alti ».

Ma questa opinione non è priva di oppositori. In un punto però tutti gli studiosi sono d'accordo, ed è nel far risalire la causa prima delle atrofie muscolari progressive ad una anormale disposizione congenita, ad una speciale vulnerabilità, che gli individui contraggono fino dal germe. Primo e validissimo sostenitore di questa teoria, il nostro Vizioli.

I casi che io ebbi occasione d'osservare * riguardano due fratelli, C.... Isaia, d'anni 17, primogenito, e Luigi, d'anni 15, secondogenito di genitori sani. Nessuno nell'ascendenza nè in linea diretta nè in linea collaterale ebbe mai a soffrire malattie del sistema nervoso, come pure nessuno fu mai ammalato di mente. I genitori dei malati non erano parenti tra di loro, nè erano in età avanzata quando nacquero Isaia e Luigi. Una sorella d'anni 14, terzogenita, ch'io potei visitare, non presenta alcuna anomalia dal lato del sistema nervoso e muscolare. Altri figli non ci sono, ma ben quattro, tutti posteriori ai tre nominati, nacquero in sette mesi e morirono dopo poche ore; uno di questi, a detta del padre, presentava un tumore alla testa (meningocele?). Vengono negati da parte dei genitori infezioni veneree ed abuso d'alcolici.

* Debbo questi due casi alla cortesia del prof. Tamburini, al quale porgo sentiti ringraziamenti; e ringrazio pure l'egregio dott. F. Giacchi che gentilmente si prestò ad eseguire le fotografie.

Tanto Isaia che Luigi nacquero al termine normale d'una gravidanza buona; il parto avvenne con facilità ed i bambini erano sani e robusti. Si svilupparono normalmente; impararono a camminare e a parlare a tempo debito. L'intelligenza loro, veramente buona, formò sempre l'orgoglio dei genitori. Fino all'età di dodici anni potevano correre a lungo come tutti gli altri fanciulli e resistevano benissimo a passeggiate anche lunghe. Non ebbero mai alcuna indisposizione, neppure gli esantemi soliti dell'infanzia.

A dodici anni Isaia, ed alla stessa età, poi, Luigi cominciarono a lagnarsi d'un senso di stanchezza alle gambe appena avessero fatto circa un chilometro di strada; perciò, al tornar della scuola, dovevano sostare due o tre volte prima d'arrivare a casa, e più volte toccava loro di sentirsi mancar le gambe e di cadere; allora, per rialzarsi, quando non avevano un mobile al quale appoggiarsi, dovevano dapprima mettersi bocconi e poi lentamente sollevare il tronco facendo puntello delle mani prima alle gambe, poi alle ginocchia ed alle coscie.

Contemporaneamente alla debolezza delle gambe anche i movimenti delle estremità superiori, specialmente il sollevamento delle braccia, cominciarono a costar loro fatica; anche lo stare in piedi dava loro noia, e si videro di giorno in giorno dimagrire in tutto il corpo, meno che nei polpacci, i quali conservarono il loro volume di prima. Il male lentamente continuò, sicchè in capo a due anni dall'inizio non furono più in grado di vestirsi e spogliarsi da soli, e poi dovettero rinunciare del tutto a lasciare il letto, dove non potevano neppure più dalla posizione supina mettersi da soli a sedere. Nel frattempo i piedi, prima normalmente conformati, assunsero posizione e forma viziosa. Non ebbero mai dolori di nessuna specie, nè alcun altro disturbo da parte del sistema nervoso. La funzione degli sfinteri rimase intatta.

Esame di C.... Isaia praticato nel Luglio 1900. (*Fig. 1 e 2*).

È un giovanetto gracilissimo, dagli occhi vivi intelligenti, dalla pelle assai bruna su fondo pallido, dalle sopracciglia foltissime nere, che s'incrociano sulla base del naso. Il sistema pilifero è in tutto il corpo sviluppatissimo, specialmente alla faccia anteriore delle coscie, che sono letteralmente coperte di folto pelo nero. Anche il labbro superiore ed il mento sono riccamente provvisti di peluria. Tale forte sviluppo dei peli data fino dal dodicesimo anno d'età.

Il suo ragionamento, le sue cognizioni, il suo modo di trattare corrispondono perfettamente alla sua età e alla sua condizione sociale, ed una certa tristezza rassegnata che si nota in lui, è assolutamente in armonia col suo stato fisico.

ANTROPOMETRIA.

| | | |
|---|-----|--------|
| Statura | cm. | 153 |
| Grande apertura delle braccia | » | 152 |
| Peso del corpo | Kg. | 34,700 |

CRANIOMETRIA

| | | |
|--------------------------------------|-----|-----|
| Diametro antero-posteriore | mm. | 176 |
| » biparietale massimo | » | 159 |
| » bifrontale minimo | » | 110 |
| Curva antero-posteriore | » | 310 |
| » biauricolare | » | 310 |
| Circonferenza totale | » | 560 |
| Semicurva anteriore | » | 280 |
| » posteriore | » | 280 |
| Altezza della fronte | » | 50 |
| Larghezza » » | » | 135 |

PROSOPOMETRIA

| | | |
|----------------------------------|-----|-------|
| Indice cefalico | | 90-94 |
| Altezza della faccia | mm. | 116 |
| Diametro bizigomatico | » | 111 |
| Distanza del mento dal condotto | | |
| auditivo est. a destra | » | 126 |
| » » a sinistra | » | 126 |
| Angolo facciale | | 72° |

Il cranio è grande, specialmente in rapporto alla faccia ch'è piuttosto piccola; la squama occipitale e le tuberosità dei parietali sono sporgenti; la fronte piuttosto bassa finisce in due archi sopraorbitali pronunciatissimi. Le protuberanze mastoidee sono molto sviluppate. La parte cartilaginea del naso devia leggermente verso destra; del resto non v'ha asimmetria nello scheletro facciale. Agli orecchi nessun segno di degenerazione.

Nella faccia spicca la condizione della fronte, che è completamente liscia, senza la più piccola ruga e che non prende quasi nessuna parte ai movimenti mimici del resto vivaci; però, se il malato lo vuole, riesce a ridurre a pieghe la fronte e ad inarcar le sopracciglia benissimo. I genitori non sanno dire se questa strana lisciezza della fronte sia sempre esistita o sia un fatto nuovo. Le labbra sono sottilissime, però di consistenza normale, libere da scosse fibrillari, e possono venir mosse egregiamente in tutte le direzioni normali. Anche gli altri muscoli innervati dal facciale funzionano bene, con prontezza ed ampiezza normale di movimenti, senza asimmetrie tra le due parti. Soltanto la chiusura degli occhi avviene con poca forza e s'accompagna con un leggero tremore delle palpebre.

Le rime palpebrali sono d'ampiezza normale e d'ambo le parti eguali; i bulbi raggiungono in tutte le direzioni l'estremo normale, senza

nistagmo; il *levator palpebrae* agisce bene. Le pupille, rotonde, eguali, di media ampiezza, rispondono prontamente alla luce, all'accomodazione, al dolore; è conservata la reazione consensuale.

Normale, energica, la funzione dei muscoli masseteri, temporali e pterigoidei. Il riflesso masseterico non è nè esagerato nè diminuito.

La lingua appare più grossa del normale, non sporge però dalla arcata dentaria, la sua superficie si presenta normale, la consistenza è buona, la motilità intatta.

Nei denti, che sono completi e sani, non si riscontra alcuna anomalia nè di forma, nè di disposizione.

L'ugola non devia, il palato molle viene innervato bene; i riflessi palatino e faringeo esistono.

L'innervazione da parte dell'accessorio, per quanto riguarda lo sternocleidomastoideo, apparisce normale. Il trigemino, tanto alla pelle, che alle mucose, risponde prontamente ed esattamente a tutti i vari stimoli sensibili. Pronto il riflesso corneale ed il congiuntivale. — Voce forte. — Polso 76, — ritmico.

I sapori dolce, amaro, acido, salato vengono percepiti bene d'ambo le parti della lingua.

Gli odori vengono pure percepiti e riconosciuti bene da ambedue le narici; soltanto l'assa fetida viene dal malato dichiarata di odore gradevole.

Vista emmetropica; acuità visiva normale; campo visivo di normale ampiezza per il bianco e per tutti i colori. Le papille del nervo ottico sono normali, così pure i vasi. Il fondo dell'occhio presenta una forte pigmentazione diffusa specialmente accentuata nei dintorni della papilla.

Il battito d'un orologio da tasca viene percepito d'ambo le parti a 75 cm. di distanza.

Il collo è molto esile; all'altezza della cartilagine cricoidea misura 30 cm. di circonferenza. La testa può venir mossa in tutte le direzioni con buona forza motrice e l'ampiezza dei movimenti non differisce dal normale.

Lo scheletro toracico presenta notevoli deformità. Anzitutto ha una leggera ma evidente scoliosi dorsale destro - convessa alla quale segue una lieve cifoscoliosi lombale. Oltre a ciò la 4^a, 5^a e 6^a costa di destra vanno ad inserirsi allo sterno formando una convessità rilevante, ed una gibbosità analoga mostrano al dorso le costole di sinistra dalla 5^a in giù.

Lo sterno mostra, in corrispondenza dell'inserzione della 5^a costa, una depressione ossea, come la si vede talvolta nei calzolai. Causa l'estrema magrezza della muscolatura, gli spazi intercostali si disegnano come solchi visibilissimi, mentre spiccano e sporgono d'ambo le parti l'*acromion* ed il processo coracoideo.

Le scapole sono alate e deviate, nella posizione tipica per la paralisi del *musculus serratus anticus*.

Le regioni sopra e sottospinose sono, la prima infossata, la seconda appiattita.

Tutta la muscolatura che circonda la cassa toracica e la cinta scapolare è in istato di estrema atrofia. I m. pettorali sono quasi del tutto scomparsi, e del pari lo sono il sopra- e sottospinoso, il latissimo del dorso, i romboidei. Del cucullare non rimane che il fascio supremo, l' *ultimu-moriens* di Duchenne. Le spalle, per la scomparsa di tutti i muscoli che

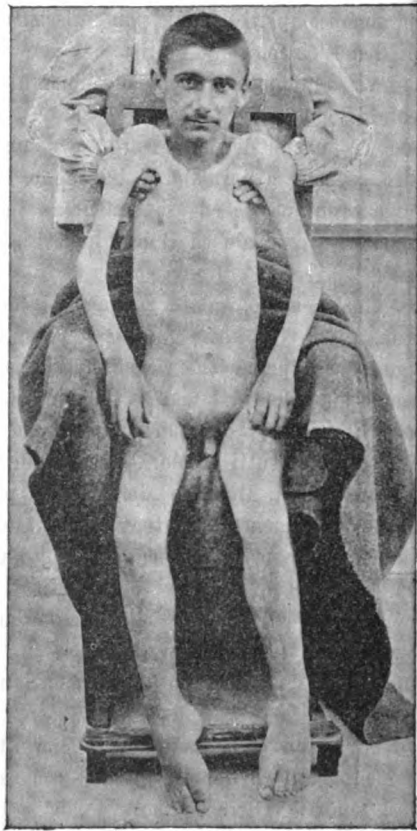


Fig. 1.

le circondano e le fissano, si possono muovere passivamente in tutti i sensi, e se si cerca di sollevare il malato per le ascelle, le spalle, anzichè resistere e rendere così possibile la sollevazione del tronco, cedono tanto che si arriva con tutta facilità a portarle all' altezza degli orecchi (*lose Schultern* di Erb, vedi fig. 1 e 4).

Le estremità superiori sono in istato di estrema magrezza; l' atrofia della muscolatura, del tutto simmetrica, è massima al braccio, meno

pronunciata all'avambraccio ed appena incipiente alle mani. Del deltoide non è conservata che una piccola porzione, la più esterna, molle anche questa ed inattiva. Il bicipite e il brachiale interno mancano quasi del tutto; il tricipite, atrofico anch'esso, è però alquanto più sviluppato degli altri. All'avambraccio l'atrofia, come si disse meno rilevante che al braccio, colpisce egualmente tutti i gruppi muscolari, il supinatore lungo forse un po' meno. Circonferenza massima del braccio 14 cm., dell'avambraccio 17. Alle mani si nota soltanto un leggero infossamento del primo spazio interosseo, ed appiattimento e flaccidità dell'eminenza *ipotenar*, mentre il *tenar* apparisce normale.



Fig. 2.

Da fortissima atrofia è invasa la muscolatura lombale e quella della cinta pelvica.

Le regioni glutee sono alquanto appiattite. Le coscie gracilissime, essendovi un'atrofia addirittura sorprendente del quadricipite e degli adduttori; anche i flessori delle gambe sono invasi da atrofia, e i loro tendini (bicipite, semimembranoso e semitendinoso) sono leggermente contratti, tanto da impedire, di pochi gradi però, l'estensione completa del ginocchio.

Alle gambe l'atrofia si limita alla regione peroneale ed al tibiale anteriore, mentre che i gastrocnemi ed i solei sono bene sviluppati e sarebbero normali se la loro consistenza non fosse alquanto diminuita.

Ambedue i piedi si trovano nella posizione varo-equina, ed in tale posizione sono fissati. A prescindere da questa deformazione lo scheletro del piede è indubbiamente molto sviluppato, lungo e grosso, non proporzionato alla gracilità del resto dello scheletro, specialmente delle mani. I piedi sono freddi e un po' cianotici.

A tante e tanto intense atrofie corrispondono profondissime alterazioni della funzionalità. Non solo è impossibile la stazione eretta; il malato non può, per quanto cerchi d' aiutarsi con le mani, mettersi a sedere sul letto, anzi non riesce affatto a smuovere il tronco dal letto, e, alzato, non può da solo tenersi ritto, ma ripiomba subito supino.

La muscolatura dell' addome invece funziona bene: almeno si sente una contrazione energica quando il malato si sforza inutilmente di porsi a sedere.

I muscoli intercostali funzionano bene, e così pure il diaframma, del quale si può vedere benissimo nella linea ascellare la discesa ad ogni ispirazione.

Il malato è ancora in grado di sollevare discretamente le spalle, mentre che tutta la funzionalità delle estremità superiori è ridotta ad una leggera estensione dell' avambraccio flessa e ad una debole proe e supinazione della mano. I movimenti della mano stessa e delle dita, flessione, estensione, divaricazione delle dita, adduzioni, abduzione, opposizione del pollice, ecc., sono tutti possibili, ma vengono eseguiti con forza motrice piccolissima.

Alle estremità inferiori manca quasi del tutto il movimento di flessione della coscia sul bacino; è abolita l' adduzione della coscia e la rotazione all' infuori, mentre è ancora possibile, ma con ampiezza piccolissima, la rotazione all' indentro. Il solo movimento abbastanza ben conservato è l' abduzione, anch' essa eseguita con difficoltà.

Sono abolite quasi del tutto la flessione e l' estensione del ginocchio.

L' estensione del piede, per quanto lo permette la contrattura, è ancora possibile - bene riesce l' adduzione del piede; impossibile l' abduzione ed il sollevamento dell' orlo esterno. Invece è conservata e viene eseguita con discreta forza la flessione plantare del piede e delle dita.

L' *extensor hallucis* e l' *extensor digit. com. long.* funzionano molto imperfettamente.

In nessun muscolo, nè del tronco, nè delle estremità, si sono mai viste contrazioni fibrillari.

I riflessi tendinei tanto delle estremità superiori che delle inferiori, sono aboliti, meno quello del tendine d' Achille, il quale, debolissimo, esiste. (Per il riflesso di Bechterew vedi poi). Manca pure il riflesso periostale del radio, mentre esistono i riflessi cutanei addominali e cremasterici. Quello di Babinski esiste nel senso della flessione.

L' esplorazione elettrica diede i seguenti risultati: forte diminuzione dell' eccitabilità faradica, tanto per lo stimolo indiretto che per quello diretto, in tutti i muscoli atrofici; tale diminuzione dell' eccitabilità è in alcuni muscoli (sopra- e sottospinoso, romboideo, gran pettorale) tanto rilevante, che non si ottiene che una debolissima contrazione colle correnti più forti. Anche nei muscoli apparentemente sani, cioè nell' orbicolare delle palpebre e nel frontale si nota una diminuzione dell' eccitabilità faradica; lo stesso vale per la muscolatura dell' eminenza *tenar* e per i muscoli del polpaccio.

Alla corrente galvanica l' eccitabilità dei nervi e dei muscoli è pure di molto diminuita, la contrazione però è pronta, rapida, e la contrazione di chiusura anodica non prevale sulla contrazione di chiusura catodica. Soltanto il muscolo interosseo primo della mano sinistra ha una parziale reazione degenerativa, giacchè la sua contrazione è lenta e la contrazione di chiusura dell' anodo è uguale alla contrazione di chiusura del catodo.

In quanto alla sensibilità, tanto sulla faccia quanto sul tronco ed alle estremità, vengono percepiti con prontezza e sicurezza contatti anche leggerissimi; la punta di un ago vien sempre e da per tutto ben distinta dalla capocchia, e così pure l' ammalato avverte differenze di temperatura anche di pochi gradi. Il senso stereognostico, il senso muscolare, la sensibilità dolorifica sono egregiamente conservati. Disturbi vasomotori, se prescindiamo dalla leggera cianosi dei piedi, mancano.

Normali gli sfinteri. Negli organi interni nessuna anomalia.

C.... Luigi, d' anni 15, fratello d' Isaia, presenta alterazioni del tutto analoghe a quelle del fratello maggiore; perciò ci limiteremo a descriverle sommariamente facendo rilevare le poche differenze, le quali consistono precipuamente in ciò che, datando in lui la malattia muscolare da soli tre anni, e nel fratello da cinque, l' intensità e l' estensione delle atrofie non hanno ancora raggiunto un grado tanto eccessivo.

ANTROPOMETRIA

| | | |
|---|------|--------|
| Statura | cm. | 142 |
| Grande apertura delle braccia | » | 143 |
| Peso del corpo | Kgr. | 33,500 |

CRANIOMETRIA

| | | |
|--------------------------------------|-----|-----|
| Diametro antero-posteriore | mm. | 175 |
| » biparietale massimo | » | 156 |
| » bifrontale minimo | » | 102 |
| Curva antero-posteriore | » | 315 |
| » biauricolare | » | 312 |
| Circonferenza totale | » | 555 |
| Semicurva anteriore | » | 280 |
| » posteriore | » | 275 |

| | | |
|------------------------------|-----|-------|
| Altezza della fronte | mm. | 60 |
| Lunghezza | » | 130 |
| Indice cefalico | | 89-14 |

PROSOPOMETRIA

| | | |
|--------------------------------|---|-----|
| Altezza della faccia | » | 100 |
| Diametro bizigomatico . . . | » | 115 |
| Distanza del mento al condotto | | |
| uditivo est. a destra . . . | » | 120 |
| » » » sinistra | » | 120 |
| Angolo facciale | | 72° |

Il cranio è grande, le regioni parietali posteriori sporgono moltissimo e sono pure sporgenti le bozze frontali. In corrispondenza della sutura coronaria havvi una insellatura del cranio. Molto sporgenti sono i processi mastoidei.

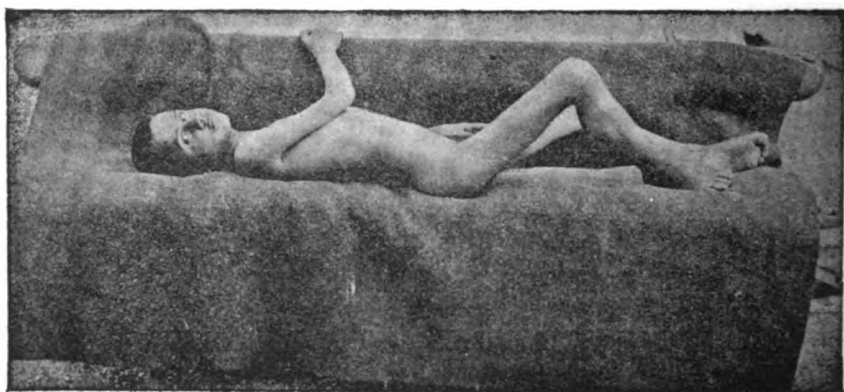


Fig. 3.

Anche Luigi, come il fratello, presenta un fortissimo sviluppo del sistema pilifero che data fino dal dodicesimo anno. In lui la fronte è, se mai, ancora più liscia che in Isaia, e rimane tale sia nel riso che negli altri movimenti mimici della faccia; allo stimolo della volontà il muscolo frontale si contrae bene. Ha le stesse labbra sottilissime, ma non atrofiche e funzionalmente intatte, la stessa debolezza nella chiusura degli occhi.

La lingua è grossa, larga, può venir mossa egregiamente, non trema nè devia dalla linea mediana. Anche in Luigi l'olfattorio, l'ottico, l'acustico, il trigemino motore e sensibile, il facciale inferiore, il glosso-faringeo, il vago, l'accessorio e l'ipoglosso sono funzionalmente intatti. Havvi forte pigmentazione del fondo dell'occhio.

Non si riscontrano anomalie di formazione del torace che è simmetrico e normalmente incurvato, havvi invece la classica lordosi dorsale, che scompare in parte nella posizione a sedere.

Gli organi genitali hanno lo sviluppo d' un adulto.

Il piede destro è fissato nella posizione varo-equina, il sinistro si trova in semplice contrattura plantare con pochissima adduzione. Lo scheletro dei piedi è anche qui sproporzionatamente grande.

Liberi e forti i movimenti della testa. Fortissima atrofia e corrispondente difetto di funzionalità della muscolatura delle spalle, del dorso e dei lombi - scapole alate - spalle sciolte di Erb - distrazioni d' ambo le articolazioni omeroscapolari - fortissima atrofia del deltoide, bicipite, brachiale interno, minore del tricipite. Atrofia in massa, ma meno rilevante nella muscolatura dell' avambraccio, mentre i piccoli muscoli della mano non presentano nessuna alterazione del loro stato nutritivo.

Da notarsi, di fronte al fratello, è una leggera contrattura di quel piccolo resto di m. bicipite d' ambo le parti, ciò che impedisce l'estensione completa passiva dall' avambraccio.

Alle estremità inferiori estesissima ed intensa atrofia di tutta la muscolatura, con prevalenza del quadricipite e degli adduttori. La rigidità dei flessori ingenera in ambe le ginocchia una contrattura in semiflessione più rilevante che quella di Isaia, con prevalenza della parte destra. Alle gambe notasi un'atrofia della muscolatura peroneale, mentre quella dei polpacci è egregiamente sviluppata e compatta.

Per quanto riguarda la motilità, essa è in Luigi altrettanto diminuita quanto in suo fratello; la stessa impossibilità di stare in piedi, la stessa impossibilità di mettersi a sedere sul letto e persino di mantenersi seduto; alle estremità superiori, meno le dita che possono venir mosse in tutte le direzioni normali, se pure con pochissima forza motrice, tutta la motilità si riduce ad un'imperfetta estensione dell' avambraccio ed a movimenti deboli di supinazione e pronazione.

Gli arti inferiori sono, se mai, ancor più gravemente colpiti: impossibile la flessione della coscia sul bacino e così, pure l'estensione e l'adduzione; debolmente conservata la rotazione all' esterno e una leggerissima abduzione.

I movimenti del ginocchio sono ridotti alla sola estensione, anche questa eseguita con forza minima ed impedita notevolmente dalla rigidità dei flessori.



Fig. 4.

I piedi non possono venir flessi in senso dorsale, e pochissimo in senso plantare. È conservata, imperfettamente, la pronazione, e bene la flessione plantare delle dita. Anche l'*extensor hallucis* funziona ancora.

In nessun muscolo si videro mai contrazioni fibrillari.

Alle correnti elettriche muscoli e nervi presentano alla faccia condizioni normali, compreso il m. frontale e l'orbicolare dell'occhio. Anche la lingua risponde alla corrente faradica alla distanza dei rocchetti di 60 mm. La muscolatura atrofica mostra da per tutto una forte diminuzione dell'eccitabilità sia faradica sia galvanica, tanto di fronte alla stimolazione indiretta che alla diretta. La contrazione di chiusura catodica prevalse sempre sulla contrazione di chiusura anodica. Anche la muscolatura del polpaccio mostrò la stessa alterazione quantitativa dell'eccitabilità elettrica. Ebbi l'impressione, in ripetuti esami, che le contrazioni alla corrente galvanica non avessero la rapidità normale, ma fossero un po' più lente, senza però avere il carattere di vermiformi.

Alle mani gli interossei e i lumbricali, i muscoli dell'eminenz *tenar* e dell'*ipotenar* non presentarono alcuna alterazione apprezzabile.

I riflessi tendinei sono aboliti, quelli cutanei e periostali diminuiti.

Di disturbi vasomotori notansi una spiccata tendenza a sudare nella palma della mano, ed i piedi leggermente cianotici e freddi.

La sensibilità tattile, termica, barica, elettrica, dolorifica, il senso muscolare, la stereognosi e i sensi specifici sono completamente illesi. La funzione degli sfinteri è inalterata.

Se noi, considerate le manifestazioni cliniche dei nostri soggetti, vogliamo alla diagnosi generale di amiotrofia aggiungere la diagnosi speciale del tipo al quale essi appartengono, e non vogliamo far violenza ai fatti, ci accorgiamo facilmente che nessuno dei quadri clinici che valgono come paradigmi d'atrofia muscolare progressiva corrisponde esattamente ai casi nostri.

Anzitutto essi non hanno a che fare coll'amiotrofia spinale Aran-Duchenne: l'età giovanile dei due pazienti, la familiarità dell'affezione, il procedere centrifugale delle atrofie, la quantità dei muscoli affetti, la poca e tarda partecipazione delle mani nell'un caso, la nessuna partecipazione delle mani nell'altro, il precoce apparire e l'intensità dell'atrofia negli arti inferiori, la assoluta costante assenza di contrazioni fibrillari, quella quasi assoluta della reazione degenerativa nei muscoli, la relativa rapidità dello sviluppo, tutto questo complesso di sintomi sta in aperta contraddizione con ciò che siamo soliti di osservare nella forma Aran-Duchenne; nè la presenza di leggera atrofie alle mani in Isaia e la parziale reazione degenerativa in un interosseo potrebbero bastare a stabilire un'analogia di qualche entità.

Similmente, per le stesse ragioni, dobbiamo escludere la poliomielite anteriore cronica, mentre dalla siringomielia i nostri casi si distinguono profondamente, per non parlare che d'uno solo dei molti sintomi differenziali, già per la condizione del tutto normale della sensibilità termica e dolorifica, e dalla sclerosi laterale amiotrofica, non foss'altro per la flaccidità della paralisi e per la mancanza dei riflessi.

L'atrofia neurotica o neurale di Hoffmann, - alla quale potrebbero forse a tutta prima far pensare la deformazione dei piedi e la forte partecipazione della muscolatura peroneale, ed alla quale s'adatterebbero pure tanto l'età dei nostri malati, quanto la familiarità dell'affezione, l'assenza dei riflessi e il reperto elettrico, - si elimina ben presto quando si consideri che in questa forma il processo atrofizzante comincia sempre alle parti più periferiche degli arti, per poi lentamente procedere in senso centripeto verso il tronco, che le masse muscolari della spalla restano a lungo inalterate, per cui non c'è mai quell'enorme motilità passiva della cinta scapolare, che non c'è di solito alcuna deformazione della colonna vertebrale, e che vi esistono vari disturbi da parte della sensibilità.

Ci rimane il campo delle distrofie progressive. A queste i nostri casi indubbiamente appartengono. Ma a quale specie? Fra tutte, quella che più somiglia ai casi nostri è la forma giovanile dell'Erb; vi corrispondono, oltre alla familiarità del morbo, alla giovane età degli infermi, all'assenza di contrazioni fibrillari e di reazione degenerativa, caratteri questi comuni a tutte le atrofie muscolari cosiddette primitive, - anche il modo di procedere dell'atrofia dalla radice delle membra verso le estremità, e in parte almeno il numero dei muscoli colpiti, il forte sviluppo, pseudoipertrofico, dei polpacci, e lo stato di leggera contrattura dei muscoli del gomito e del ginocchio. Ma mentre nei nostri casi si trovano di fatto in condizione di estremo assottigliamento tutti i muscoli che sogliono degenerare nella forma da Erb descritta, cioè il pettorale maggiore e minore, il gran dorsale, il serrato antico maggiore, i romboidei, i sacrolombali, il dorsale lungo, il bicipite e il supinatore lungo, i glutei, il quadricipite, il *tenensor fasciae*, gli adduttori, la muscolatura peroneale e il tibiale anteriore, noi troviamo qui pure colpiti d'atrofia alcuni altri muscoli, che di solito nella forma in discorso vengono rispettati, oppure si ipertrofizzano, e precisamente il deltoide,

il sopra- e sottospinoso e il tricipite del braccio, i quali, nei nostri casi, come risulta dall' enorme scarshezza delle loro fibre e dalla fortissima diminuzione della loro eccitabilità elettrica, evidentemente furono preda dell' atrofia fin dai primi stadî del morbo.

Per un altro punto i nostri casi differiscono dalla forma giovanile, ed è per la partecipazione piccola sì ma pur esistente di parte della muscolatura mimica. Non si tratta della maschera di ebetismo, della *facies myopathica* colle labbra sporgenti da tapiro, col riso a traverso, cogli occhi sempre aperti anche nel sonno, che Duchenne ha tanto plasticamente descritto nella sua forma ereditaria; chè anzi le labbra si distinguono per la loro sottigliezza e nulla lasciano a desiderare dal lato della loro mobilità; la fronte però, come sopra notammo, è estremamente liscia « come l' avorio », non si corruga affatto nei movimenti mimici del volto, e l' abbassamento delle palpebre superiori avviene con poca energia e con tremito, quantunque esse arrivino a coprire del tutto il bulbo oculare. Questo fatto, insieme alla diminuzione dell' eccitabilità elettrica nei muscoli frontali e negli orbicolari, che si riscontra nel primo malato, dimostrano come la faccia non sia rimasta del tutto immune, e costituiscono un carattere che scosta i nostri casi dalla forma giovanile di Erb, per avvicinarli alquanto alla forma infantile di Duchenne o miopatia atrofica progressiva di Landouzy e Dejerine.

Il notevole ingrossamento della lingua in ambedue i soggetti sarebbe, ove non lo si voglia considerare quale sintoma degenerativo, un carattere della pseudoipertrofia; e da ultimo il fatto che nel più vecchio dei due fratelli sono colpiti d' atrofia anche alcuni dei piccoli muscoli della mano, e precisamente l'interosseo primo e la muscolatura dell' eminenza ipotenare, e che nel I° interosseo v' è una parziale reazione degenerativa, fa sì che si frammischino ai molti sintomi delle distrofie anche alcuni dell' atrofia progressiva spinale.

Una particolarità non priva d' interesse formano le anomalie del cranio, che esistono in tutti e due i nostri soggetti. Notammo in ambedue un cranio grande, con sporgenza pronunciatissima della squama occipitale e delle regioni parietali; oltre a ciò in Luigi una sporgenza delle bozze frontali ed un' insellatura notevole della regione della sutura coronaria, mentre Isaia ha molto prominenti gli orli sopraorbitali e la parte cartilaginea del naso deviata verso destra.

A queste anomalie di formazione del cranio si sa che il Vizioli attribuì una grande importanza, a proposito della pseudo-ipertrofia e che se ne servì per viemmeglio appoggiare la sua opinione che l'origine di questa malattia sia da ricercarsi in una causa centrale. Nella sua monografia dell'anno 1887 egli cita un suo caso con cranio idrocefalico; un altro singolarissimo, quasi avesse sovrapposto un'altra volta cranica ed un terzo con cranio plagiocefalico schiacciato in alto. Nella stessa tabella cita altri quattro casi con testa assai grande (quello di Semmola e Conte-Gioia e tre di Duchenne), altri tre crani asimmetrici osservati da Gradenigo, ed altri simili dalla statistica del Moebius. Fra i molti casi con deformazione cranica ulteriormente osservati nelle miopatie primitive ci piace di riportare ancora quelli di Schultze (5 su 9 casi), quello di Friedreich (cranio molto voluminoso), quelli di Bernhardt, di Peckelhar-ring, di Verriest, e del D' Abundo, il quale nota deformazioni e asimmetrie del cranio e della faccia in ben 7 di 14 casi di distrofia muscolare progressiva.

Meno frequente, e perciò relativamente meno nota, è una altra anomalia, che vedemmo nel primo dei nostri casi, e cioè la forte asimmetria e deformità del torace, certo non imputabile all'atrofia muscolare come tale, ma un fatto a sè il quale, esclusa essendo la rachitide, deve essere considerato quale anomalia di sviluppo e dà ragione, a nostro avviso, a quelli che vedono nella distrofia l'espressione d'una costituzione congenitamente deficiente e di innate predisposizioni. In questo riguardo il nostro caso è analogo all'osservazione 3.^a di Gradenigo, alla 4.^a e 5.^a di Hamon, alla 3.^a di Vizioli, (citati tutti da Vizioli), alla 5.^a osservazione del D' Abundo e alla 2.^a e 3.^a di Landouzy e Dejerine. Una forte scoliosi dorsale notò pure in un caso di distrofia tipo Leyden-Moebius, il Sacaze, il quale crede che nelle vertebre esistano delle lesioni trofiche analoghe a quelle dei muscoli. Una colossale deformazione del torace troviamo descritta da Schorl, mentre Schültze fa notare il petto ad imbuto.

Il forte sviluppo delle ossa dei piedi da noi riscontrato in ambedue i malati ci ricorda, fatte le proporzioni, le osservazioni 2.^a e 3.^a di Vizioli e quelle di Eulenburg, di Bregmann e di Sperling, nelle quali però partecipavano all'anomalia anche le mani, che nei casi nostri sono invece benissimo proporzionate al rimanente dello scheletro.

L'assenza dei riflessi tendinei, data l'estrema atrofia dei muscoli corrispondenti, è un fatto che ci aspettavamo, e che, anche senza questo fattore muscolare, non potrebbe più meravigliare, dacchè sono numerosissime le osservazioni, nelle quali i riflessi mancavano nelle distrofie anche da principio, prima che la degenerazione delle fibre muscolari avesse raggiunto un grado estremo. Se ci soffermiamo sul comportamento dei riflessi egli è perchè volemmo osservare se nei nostri casi fosse modificato il riflesso scapolo-omerale, sul quale, se non erro, in Italia non è ancora stato scritto nulla.

Nel Marzo 1900 Bechterew fece noto un riflesso, che s'ottiene nella gran maggioranza delle persone con sistema nervoso sano, percuotendo col martellino l'orlo mediale della scapola al di sotto del suo angolo interno, là dove il muscolo infrascapolo s' inserisce nell'osso a brevissima distanza dall'orlo libero. Il riflesso consiste in un movimento d'adduzione del braccio, e spesso anche in una leggera rotazione del braccio all'infuori, effetto della contrazione del muscolo infrascapolo, e probabilmente anche del rotondo minore. Non di rado il riflesso, estendendosi al deltoide ed ai flessori dell'avambraccio, specialmente al bicipite, apporta un'abduzione del braccio ed una leggera flessione nell'articolazione del gomito. Il centro di questo riflesso, che Bechterew chiama scapolo-omerale, sarebbe da ricercarsi all'altezza dell'intumescenza cervicale. La sua importanza sarebbe per gli arti superiori analoga a quella che hanno i riflessi rotulei per gli inferiori. Difatti quest'autore lo trovò esagerato dalla parte lesa nelle emiplegie cerebrali, e mancante nella poliomielite anteriore e nelle forme spinali dell'atrofia muscolare progressiva, quando erano affetti i muscoli della cinta scapolare; quanto alle distrofie il riflesso scapolo-omerale era più o meno indebolito a seconda del grado dell'atrofia.

Non è mia intenzione di dilungarmi sul significato di questo riflesso, nè sulla sua frequenza nelle persone sane o sulla sua natura, se cioè esso sia da considerarsi come un riflesso tendineo o piuttosto periostale, tanto più che un egregio collega sta facendo quest'argomento oggetto di studio; mi piace soltanto di rilevare che, mentre potei constatare l'esistenza di questo riflesso in una serie d'individui sani, nei miei due casi esso mancava completamente d'ambo le parti, e che in uno dei due fratelli, in Luigi, dalla parte sinistra ottenni invece dell'adduzione e della rotazione all'infuori una leggerissima rotazione del braccio all'indietro.

In vista della pessima prognosi *quo ad sanationem* delle distrofie progressive, tentammo con pochissima fiducia la terapia elettrica, consistente in applicazioni giornaliere della corrente faradica su tutti i muscoli atrofici per il corso di circa dieci minuti e servendoci a tal' uopo del rullo, onde unire allo stimolo dell' elettricità quello del massaggio. Il risultato fu davvero soddisfacente; giacchè in meno di tre mesi dacchè si iniziò il trattamento, i nostri ragazzi ottennero un evidente per quanto non molto rilevante miglioramento: essi sono in grado di portar da sé il bicchiere alla bocca, ciò che da principio non potevano fare assolutamente; stando distesi sul letto muovono le gambe molto più di prima nel senso specialmente dell' adduzione, estensione e rotazione delle coscie, e, pur non essendo in grado di stare in piedi, possono al presente mettersi a sedere sul letto se loro si offre come sostegno solo un dito e possono pure dalla posizione di sedere rimettersi a giacere lentamente senza dover più lasciarsi andar giù impetuosamente. Anche la motilità delle dita e delle mani ha guadagnato, i malati sono cresciuti in peso di circa 3 chilogrammi e, ciò che più importa, l' eccitabilità dei muscoli alle correnti elettriche ha fatto un progresso evidenterissimo tanto che lo stesso muscolo risponde ad una distanza dei rocchetti di circa 20 mm. maggiore di prima. Dunque non una sosta del male, ma un miglioramento reale.

Tali casi, per quanto già Erb faccia cenno per la sua forma giovanile della possibilità d' un miglioramento ed Oppenheim lo confermi, sono tutt' altro che frequenti. Se prescindiamo dal caso d' Allard che impiegò con buon successo l' organoterapia sotto forma di iniezioni di succo muscolare del coniglio, non trovo nella letteratura moderna che pochi casi dove l' aumento della contrattilità muscolare alle due correnti ha dimostrato un vero miglioramento. Il malato di Pick (oss. IV) migliorò, ma quest' autore attribuisce ciò ad una sosta nel processo morboso e ad un rafforzamento di quelle fibre che non erano ancora state colpite dall' atrofia. Smith narra di un caso di distrofia, il quale a più riprese, quando si faceva accogliere all' Ospedale migliorava notevolmente senza alcuna terapia, per solo effetto della quiete e della buona nutrizione. Ma il caso più spiccato di miglioramento è quello del d' Abundo (oss. VII), nel quale la malata « che da 7 anni non muoveva più un passo nemmeno colle grucce, dopo circa 120 applicazioni elettriche era in grado di

percorrere perfino 36 volte nella giornata un percorso di 30 m., non escluso un breve scalino ». D' Abundo, che vide pure un notevole miglioramento in un caso di atrofia del quadricipite, crede che, iniziando a tempo la cura elettrica, si possa in certi casi ottenere perfino la guarigione.

Per riassumere quanto fin qui siamo andati brevemente esponendo, i nostri due casi di amiotrofia, senza corrispondere perfettamente ad alcuno dei paradigmi, presentano da un lato vari caratteri delle differenti miopatie primitive, e precisamente della forma giovanile di Erb, della forma infantile di Duchenne e della pseudoipertrofia, d' altro canto essi non sono privi di alcuni sintomi propri dell' atrofia spinale. Che un simile miscuglio di sintomi nello stesso individuo è stato specialmente negli ultimi anni ripetutamente osservato l' abbiamo detto più sopra; sono appunto queste le osservazioni che hanno primieramente insinuato il sospetto, e poi fondata la credenza, che si tratti in tutte le forme di atrofia muscolare progressiva di una causa comune, di un processo unico, il quale assuma a seconda dei casi manifestazioni cliniche e pur anatomiche differenti, e che i diversi tipi non abbiano altro valore che quello di varietà d' una sola specie.

Noi volemmo render noti anche questi due casi perchè pensiamo che in argomento di sì grande importanza nessun contributo, s' anco come il nostro modestissimo, sia del tutto inutile.

BIBLIOGRAFIA

- Alzheimer. *Arch. f. Psychiatric.* Bd. XXIII.
 Allard. *Revue Neurologique.* 1900, n. 5.
 Bernhardt. *Ctbl. f. Kinderheilk.* 1877. — *Virchow's Archiv.* 1889-'91.
 Bechterew. *Neurolog. Centralblatt.* 1900 März.
 Blocq et Marinesco. *Arch. de Neur.* 1893.
 Bielschowski. *Neurolog. Centralblatt.* 1900, I.
 Bregmann. *Deutsche Zeitschrift f. Nerven.* 1899 Bd. 14, 3 e 4.
 Berger. *Archiv. f. Psychiatric.* XIV.
 Babinsky e Onanoff. *Gazet. Médic. de Paris.* 1888 N. 8.
 Ceconi. *Rivista veneta di scienze med.* XVIII. 1893.
 Calderai. *Annali di Neuropatologia.* Anno X. 1892.
 Cassierer. *Monatschrift f. Psychiatric u. Neurologie.* 1898 Bd. IV.
 Casazza. *Il Morgagni.* 1900. N. 8.
 Crocq (figlio). *Revue Neurologique.* 1898. N. 19.
 Charcot, Marie et Guinon. *Progres Médical.* 1885.
 Charcot (figlio). *Contr. à l'étude de l' amiotr. muscul.* Paris 1895.

- D'Abundo. Sulle distrofie musc. progr. Catania 1897.
 Dähnhardt. *Neurol. Centralblatt*. 1900.
 De Sanctis. *Riv. mens. di neurol. e psichiatria*. 1900. N. 1.
 Feinberg. *Neurol. Centralblatt*. 1900 N. 3.
 Erb. *Id. Id.* 1886 N. 13.
 Erb e Schultze. *Arch. f. Psychiatrie* 1879 Bd. IX.
 Egger. *Id. Id.* 1897 Bd. XXIX.
 Eulenburg. *Neurol. Centralblatt*. 1887.
 Eversmann. *Id. Id.* 1900. N. 10.
 Goebel. *Monatschrift f. Psych. u. Nervenkr.* 1898.
 Gombault. *Neur. Centralblatt*. 1889.
 Guinon. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.* 1893.
 Gianni. *Rivista quindicinale di psicol. psichiatria e neuropat.* 1899. 21 e 22.
 Herringham. *Neurol. Centralblatt*. 1889.
 Hoffmann. *Deut. Zeitsch. f. Nervenh.* '93. Bd. III. '97. Bd. X. '98. Bd. XII.
 Hirtz. *Semaine médic.* 1894. N. 53.
 Hitsig. *Neurol. Centralblatt*. 1889.
 Ioffroy et Achard. *Neurol. Centralblatt*. 1889. N. 42.
 Landouzy et Déjerine. *Revue de Médecine*. 1885.
 Limbeck. *Neurol. Centralblatt*. 1889.
 Linsmayer. *Id. Id.* 1895. N. 1.
 Löwenthal. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenh.* 1898.
 Lewin. *Id. Id.* *Id.* N. II.
 Lichtheim. *Arch. f. Psychiatrie*. 78.
 Marie. *Revue neurol.* 1897 N. 24.
 Montesano. *Riforma medica*. 1895.
 Marina. *Lo Sperimentale*. 1885.
 Marie et Guinon. *Revue de Méd.* 1885.
 Meyer. *Neurol. Centralblatt*. 1900 n. 6.
 Nonne. *Arch. f. Psychiatrie* Bd. XXII.
 Oppenheim e Cassirer. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenh.* 1897 Bd. X.
 Oppenheim. *Arch. f. Psychiatrie*. 1888.
 Preiss. *Id. Id.* 1889.
 Pick. *Deutsche Z. f. Nervenh.* 1900 Bd. XVII.
 Peckelharing. *Virchow's Archiv*. N. 89.
 Placzek. *Id. Id.* N. 158.
 Patella. *Gazz. degli Ospedali*, 1885. N. 26-33.
 Rovighi e Levi. *Rivista Sperim. di Freniatria*. 1891.
 Rheinhardt. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenh.* 1897 Bd. XI. 5 e 6.
 Sabrazés et Breugues. *Neurol. Centralblatt*. 1900. N. 10.
 Scherb. *Revue Neurologique*. 1900. N. 5.
 Sacaze. *Arch. Neurolog.* 1893.
 Siemerling. *Arch. f. Psychiatrie*. Bd. XXXI.
 Strümpell. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenh.* 1893.
 Schultze. *Ibid.* 1899. Bd. XIV. u. VI. — *Virchow's Archiv*. '82. N. 90.
 Schulz. *Neurol. Centralblatt*. 1900 N. 10.
 Sainton. *Centralblatt f. medic. Wissensch.* 1900 N. 5.
 Sperling. *Neurol. Centralblatt*. 1889.
 Smith. *Id. Id.* 1900.
 Seppilli. *Rivista Sper. di Freniatria*. 1887.
 Thomson e Bruce. *Neurolog. Centralblatt*. 1894.
 Troisier et Guinon. *Id. Id.* 1900.
 Tambroni e Pieraccini. *Annali di nevrologia*. 1892. Anno X.
 Talma. *Centralblatt f. med. Wissensch.* 1892.
 Verriest. *Soc. Belge de Neur.* Séance 29 Janvier 1898.
 Visioli. *Giornale di Neuropatologia*. 1887 e *Il Policlinico*. 1879. N. 2.
 Werdnig. *Arch. f. Psychiatrie*. 1891. XXII. n. XXVI.
 Zimmerlin. *Centralblatt f. med. Wissensch.* 1884.

LA STANCHEZZA MENTALE NEI BAMBINI DELLE PUBBLICHE SCUOLE

Nota preventiva

del Dott. GIUSEPPE BELLEI

Medico-Aggiunto presso l'ufficio municipale d'Igiene di Bologna

[151.]
[613. 61]

Uno dei più importanti problemi posti avanti dall'igiene pedagogica è quello di determinare il rapporto che esiste fra l'insegnamento quotidiano della scuola e la stanchezza che da tale insegnamento deriva, per giungere ad istruire senza danno della salute fisica e mentale degli scolari.

Ora io, avendone l'opportunità per la mia qualità di medico delle Scuole pubbliche del Comune di Bologna, cercai di studiare la stanchezza mentale in alcuni bambini che erano posti sotto la mia vigilanza, al fine di portare un piccolo contributo alla risoluzione di così importante problema.

Molti sono i metodi posti avanti finora per giungere a determinare il grado della stanchezza mentale. Essi peraltro si possono dividere in quelli che arrivano ad un tale fine in maniera indiretta, per esempio, mediante ricerche sulla sensibilità della pelle (Griesbach), sulla stanchezza muscolare (Mosso), ecc.; ed in quelli che traggono le loro conclusioni dall'esame diretto del lavoro mentale prodotto dagli scolari in un dato momento. Questi ultimi si possono così raggruppare:

1.º Metodo del dettato (Sikorsky, Höpfner, Friedrich, ecc.). Esso consiste nel far eseguire agli scolari, in un dato momento e per un tempo stabilito, un dettato di determinata lunghezza e ben adatto alla capacità mentale dei fanciulli sui quali si compie l'esperimento; e nel calcolare, dopo, il numero e la qualità degli errori commessi.

2.º Metodo della memoria. Il maestro dice agli scolari ad alta voce e con una certa velocità una serie di numeri, che essi debbono subito scrivere in fila. Dalla maggiore o minore

quantità di cifre che essi hanno ritenuto, si potrà determinare il grado di stanchezza mentale.

3.º Metodo della matematica (Bargerstein, Kraepelin, Ebbinghaus, ecc.). Esso è basato sull'uso di temi di addizioni, di moltiplicazioni, di facili problemi di algebra, ecc.

4.º Metodo di combinazione, proposto da Ebbinghaus, quale nuovo metodo per l'esame delle facoltà intellettuali degli scolari. Esso, che consiste nel preparare racconti facili nei quali vengono tolte qua e là parti di parole ed anche parole intere, che gli scolari debbono aggiungere, può, secondo lui, servire bene anche per determinare la stanchezza mentale.

I primi metodi di ricerca (esame della sensibilità della pelle, della stanchezza muscolare) io misi subito da parte per varie ragioni, e specialmente perchè non si possono applicare ad un grande numero di persone nello stesso momento, e quindi non riescono utili quando si vogliano prendere in esame molti individui ad un tempo.

Fra i secondi, quale preferire? Secondo me, per farsi un concetto esatto della stanchezza mentale degli scolari in un dato momento sarà sufficiente determinare l'attenzione che essi possono prestare nel momento stesso, perchè questa ultima sarà tanto minore, quanto maggiore sarà il grado di stanchezza.

Coi metodi della memoria, della matematica e della combinazione, noi costringiamo lo scolaro ad una tensione mentale, la quale deve certamente influenzare l'esperimento. In tal caso lo scolaro può diventare capace di produrre più di quanto la sua mente potrebbe veramente dare in quel dato momento, oppure, preoccupato dal lavoro che gli viene domandato, per effetto di una naturale inibizione, arriva a fare molto meno di quanto potrebbe, se non fosse in preda a tale preoccupazione.

Il semplice dettato, invece, è un lavoro alla portata di tutti gli scolari di una classe, non li preoccupa affatto, grazie all'abitudine che ne hanno, e viene eseguito senza bisogno di chiamare in campo facoltà superiori; esso conduce quindi a stabilire con certezza, dal numero maggiore o minore di errori che vi si trovano, il grado d'attenzione che il ragazzo può prestare in un dato momento, e quindi, naturalmente, il grado di stanchezza mentale, per il rapporto che corre fra quest'ultima e la prima.

Scelsi quindi quest' ultimo metodo per fare i miei esperimenti.

Presi in esame 320 bambini dell' età media di 11 anni e 4 mesi e mezzo, e 140 bambini dell' età media di 11 anni e otto mesi. Questi 460 bambini, appartenenti tutti alla 5.^a classe elementare, erano divisi in 9 diverse classi, nelle quali, quantunque vi fosse un unico programma da svolgere, non poteva certo mancare allo svolgimento di esso un' impronta speciale data dal maestro. Quantunque ciò mi facesse subito pensare che i miei esperimenti venivano fatti in condizioni non uniformi, pure tentai egualmente la prova. Anzi, secondo me, i risultati quasi costantemente concordi ottenuti nelle 9 diverse classi, acquistano per questo fatto una maggiore importanza.

Coll' aiuto di una maestra intelligente compilai 6 dettati, i quali, e per le difficoltà che in essi si riscontrano, e per il numero di parole, si corrispondono quasi esattamente.

Ognuno di questi 6 dettati servì per un esperimento, e quindi il primo fu dato agli scolari alle ore 9, cioè al momento dell' ingresso nella scuola; il secondo alle 10, vale a dire alla fine della prima lezione; il terzo alle 11, precisamente al termine della seconda lezione; il quarto alle ore 11 e $\frac{3}{4}$, cioè subito prima della colazione e del riposo del mezzogiorno; il quinto servì per l' esperimento delle 12 e $\frac{3}{4}$, fatto quando gli scolari rientravano in classe per incominciare le lezioni del pomeriggio; e finalmente il sesto fu dato nelle scuole maschili alle 2 pom. e nelle femminili alle 2 $\frac{1}{2}$, cioè durante l' ultima mezz' ora di lezione.

Ognuno di questi dettati venne fatto nelle diverse classi nelle quali esperimentai, in giorni scelti a caso e ad insaputa del maestro, il quale non poteva così in alcuna maniera influenzare l' esperimento. Notavo, poi, accuratamente le materie che avevano tenuto occupati gli scolari dal principio delle lezioni fino al momento nel quale facevo eseguire il dettato.

Mi occorsero due mesi per raccogliere il materiale: circa 2760 dettati. Ognuno di essi veniva eseguito nel modo seguente. Appena gli scolari erano pronti, veniva dettata la prima frase, qualche volta da me, più spesso dal maestro, me presente, e ripetuta da quello fra gli scolari che per solito aveva questo incarico. Ognuno degli scolari subito la scriveva, ed appena scrittala, deponeva il portapenne ed alzava la testa, tantochè

non poteva rivedere ciò che aveva scritto. S' incominciava a dettare la seconda frase quando tutti avevano finito di scrivere la prima. Questo metodo continuava fino alla fine; e appena il dettato era compiuto, veniva subito raccolto. Gli scolari erano avvisati che bisognava fare non presto, ma bene.

Per ogni dettato si impiegavano da 20 a 25 minuti.

Per la correzione e per i calcoli relativi, lavoro veramente brigosissimo, io seguii il metodo di Friedrich, separando cioè gli errori dalle auto-correzioni. Considerai come errori anche le parole e le parti di frasi omesse, non che le parole scritte in più; computai come auto-correzione una lettera giusta scritta sopra una falsa. Tenni calcolo inoltre degli scolari che non commettevano sbagli, e divisi gli altri in tanti gruppi, a seconda del numero di errori che avevano commessi.

I risultati da me ottenuti nelle diverse prove fatte in ognuna delle classi nelle quali eseguii i miei esperimenti, ho raccolti in diverse tabelle, dall' esame delle quali si può a prima vista giudicare delle qualità del lavoro fatto dagli scolari nelle singole ore di lezione. Ma per rendere più facili i confronti, e più intelligibili i numerosi dati da me ottenuti, io ho posto nel mio lavoro numerose altre tavole. Qui, trattandosi di un sunto, voglio solo, per render chiare le conclusioni alle quali giunsi, pubblicarne una, che è quella che raccoglie i risultati ottenuti in tutte le 9 classi, riducendole ad un' unica, frequentata da 460 alunni dell' età media di anni 11 e mesi 6.

CLASSI V. MASCHILI E FEMMINILI.

| PROVE | ORE | ETÀ medie | LETTERE scritte | S B A G L I | | DIF- FERENZE | AUTO- CORREZIONI | | S C O L A R I che non commisero sbagli | | MEDIA degli sbagli per ciascun scolaro | SOTTO LA MEDIA | |
|-------|--------------------------------|-------------------|--------------------|-------------|-------|-----------------|---------------------|-------|--|-------|---|----------------|-------|
| | | | | somma | % | | somma | % | somma | % | | somma | % |
| 1.ª | 9 ¹ / ₄ | Anni 11 e mesi 6. | 117802 | 1399 | 1,187 | | 126 | 0,106 | 31 | 7,69 | 3,47 | 222 | 55,08 |
| 2.ª | 10 | | 129808 | 1205 | 0,928 | -0,259 | 182 | 0,140 | 59 | 14,04 | 2,86 | 232 | 55,23 |
| 3.ª | 11 | | 125030 | 1165 | 0,931 | +0,003 | 163 | 0,130 | 61 | 14,28 | 2,72 | 245 | 57,37 |
| 4.ª | 11 ³ / ₄ | | 127500 | 1227 | 0,962 | +0,031 | 127 | 0,099 | 72 | 16,90 | 2,88 | 248 | 58,16 |
| 5.ª | 12 ¹ / ₂ | | 123900 | 748 | 0,603 | -0,359 | 95 | 0,076 | 119 | 29,31 | 1,84 | 233 | 57,38 |
| 6.ª | 14 ¹ / ₂ | | 126793 | 1614 | 1,272 | +0,669 | 170 | 0,134 | 40 | 9,63 | 3,88 | 256 | 61,68 |

Da questa tavola noi rileviamo:

1.°) che il risultato migliore è quello ottenuto alle 12 $\frac{1}{2}$ p., vale a dire subito dopo il riposo del mezzogiorno;

2.°) che il risultato peggiore si ebbe alla fine delle lezioni del pomeriggio;

3.°) che le maggiori differenze nei risultati fra due prove vicine si hanno mettendo a confronto la prova 5.ª colla 6.ª;

4.°) che al lavoro fatto alla fine delle lezioni del pomeriggio segue subito, per qualità, quello ottenuto alle 9 $\frac{1}{4}$, vale a dire al momento dell'ingresso nella scuola;

5.°) che, confrontando il lavoro fatto dopo un'ora di lezione con quello ottenuto al momento dell'ingresso nella scuola, noi vediamo che il primo è migliore del secondo;

6.°) che i risultati delle prove 2.ª, 3.ª e 4.ª presentano differenze così lievi, da potersi essi ritenere quasi corrispondenti.

Finiti questi esperimenti nelle quinte classi elementari, ne feci alcuni altri nelle quarte classi. In questo caso mi servii di un unico dettato, che colle medesime regole più sopra accennate fu da me dato ai bambini di 5 diverse quarte classi maschili e femminili, nonchè a bambine di una stessa classe in ore diverse di scuola.

Quantunque nel primo caso la diversa istruzione delle varie classi porti certamente un'influenza sulla percentuale degli errori, e quindi sui risultati comparativi, e nel secondo, lo stesso dettato fatto sempre colle stesse regole, sebbene eseguito in giorni diversi, finisca per venire a noia allo scolaro e quindi venga le ultime volte eseguito senza alcuna attenzione, io ebbi costantemente il migliore risultato alle 12 $\frac{1}{2}$, vale a dire subito dopo il riposo fra le lezioni antimeridiane e le pomeridiane, ed il peggiore alle 2 $\frac{1}{2}$, vale a dire alla fine della scuola. I risultati che ottenni in questi casi nelle prove antimeridiane furono molto incostanti, ma, per le ragioni dette sopra, non meritano di essere tenuti in grande considerazione.

Questi esperimenti confermarono quindi in gran parte la esattezza di quanto rilevai nelle prove fatte nelle quinte classi.

Le conclusioni alle quali sono giunto, e che credo debbano essere tenute in considerazione da tutti quelli che si curano dell'igiene pedagogica sono le seguenti:

1.° Non è dato, dai miei esperimenti, trarre conclusioni sull'influenza diversa delle diverse materie d'insegnamento.

2.° La prima ora di lezione è un utile esercizio mentale, tantochè gli scolari riescono durante essa a correggersi di quella disattenzione, sotto l'influenza del laquale si trovavano al momento dell'ingresso nella scuola.

3.° La scuola antimeridiana non produce notevole stanchezza mentale.

4.° Il riposo del mezzogiorno è di grande utilità per lo scolaro, giacchè esso non distrugge i buoni effetti prodotti dall'esercizio mentale durante il mattino, e lo rende capace di un lavoro migliore di quello che può dare dopo un riposo prolungato, quale si osserva al momento dell'ingresso nella scuola.

5.° Malgrado che subito dopo il riposo del mezzogiorno gli scolari si trovino nelle migliori condizioni di mente, un'ora o poco più di lezione nel pomeriggio è sufficiente a generare tale stanchezza mentale, da ricaversi alla fine delle lezioni pomeridiane il lavoro peggiore fra tutti quelli della giornata.

Ne deriva quindi che, se la scuola antimeridiana non stanca, sfrutta peraltro quella resistenza mentale della quale lo scolaro è capace, in modo tale da non poter esso sopportare un lavoro anche breve durante il pomeriggio, senza dare segni evidentsimi di notevole stanchezza.

RICERCHE SUL LOBO OCCIPITALE UMANO**E SU ALCUNE FORMAZIONI CHE CON ESSO HANNO RAPPORTO**del Dott. **AUGUSTO GIANNELLI**

Docente di Psichiatria e Clinica psichiatrica

Medico primario nel Manicomio

[611. 81]

(*Continuazione e fine*)

EPICRISI. — La massima parte del centro ovale spettante al lobo occipitale è costituita dal complesso di fibre a decorso antero-posteriore — strato sagittale midollare del lobo occipitale — le quali si trovano a circondare il corno occipitale del ventricolo laterale, e sono distinte nei seguenti tre strati concentrici:

1.° *Tapetum*; strato mediale dello strato midollare sagittale (Monakow) — Strato delle fibre del forcipe del corpo calloso (Sachs) - Strato interno o sottoventricolare; fibre callose (Violet).

2.° Radiazioni ottiche. Strato sagittale interno (Sachs): strato delle fibre di proiezione.

3.° Fascio longitudinale inferiore (Burdach) — Strato sagittale esterno (Sachs); strato delle fibre lunghe d'associazione. Fascio sensitivo (Charcot-Ballet).

Questi strati sagittali si fanno più ricchi di fibre come si passa nelle sezioni prossimali, perchè in essi vi entrano sempre nuove fibre da tutta la corteccia circostante; essi poi si trovano a circondare il corno occipitale in tutta la sua estensione.

Il tempo in cui le fibre dei singoli strati si ricuoprano di mielina, le loro origini, il loro decorso ed il loro destino sono ancora oggetto di controversie.

Tapetum. Mentre per Reil il *tapetum* è quello strato di fibre che riveste la parete dei corni occipitale e sfenoidale del ventricolo laterale, Burdach denomina *tapetum* solo quella parte dello strato di fibre che tappezza la parete del corno sfenoidale, riservando il nome di *forceps* a quelle fibre che dal

corpo calloso passano a rivestire il corno occipitale. Onde è che, giustamente fa osservare il Mingazzini, questo concetto diverso della topografia del *tapetum* ingenerò molta confusione nelle descrizioni che se ne fecero in appresso, perchè, ad esempio, mentre Onufrowicz, Kaufmann, Hochhaus, Vialet, si attengono al concetto di Reil, invece Redlich e Sachs seguono quello del Burdach.

Nella mia descrizione io seguirò quello del Reil, come ha fatto anche il Mingazzini.

Lo stato attuale della questione sulla genesi delle fibre del *tapetum* è stata riassunta ed esposta recentemente dal Mingazzini. Secondo alcuni tutto il *tapetum* proviene dal corpo calloso (Burdach): secondo altri il *tapetum* non ha alcun rapporto col corpo calloso; esso si continua all'innanzi col fascicolo longitudinale superiore o fascicolo arcuato, così che dalla riunione loro risulta un grosso fascio di associazione « *fasciculus fronto-occipitalis* » (Kaufmann-Onufrowicz), che nei preparati normali non si può riconoscere, essendo intimamente misto colle fibre del corpo calloso. Contro tale dottrina, accettata da molti, sollevò dapprima forti dubbi il Mingazzini. Il Sachs ha fatto poi notare che Kaufmann ed Onufrowicz hanno erroneamente identificato il fascicolo longitudinale superiore, o fascicolo arcuato di Burdach, situato nella superficie convessa degli emisferi, con un fascio situato alla superficie mediale (fascio del cingolo), separato dal primo per mezzo della corona raggiante, ed indietro anche per mezzo dello strato sagittale esterno.

Secondo Dejerine il fascio fronto-occipitale di Forel-Onufrowicz si identifica con un fascio a direzione sagittale situato, nell'emisfero normale, nell'angolo esterno del ventricolo laterale, indentro della corona raggiata, sopra del nucleo caudato, sotto ed infuori del corpo calloso che lo divide dal cingolo, e separato dalla cavità ventricolare per mezzo della sostanza grigia sottoependimaria: questo fascio corrisponderebbe alla corona raggiata del nucleo caudato di Meynert, ed al fascio del corpo calloso alla capsula interna di Wernicke. (*Balkenbündel zur inneren Kapsel*).

Le fibre di questo fascio, a livello del corno occipitale si intrecciano con quelle del *forceps major* del corpo calloso, le quali si staccerebbero nettamente dal *forceps* per decorrere lungo la parete esterna del corno occipitale: così che secondo

Dejerine, alla formazione del *tapetum*, oltre il fascio fronto-occipitale, prende anche una certa parte il corpo calloso.

Anche per Flechsig nel *tapetum*, con le fibre del corpo calloso, vi sarebbero sistemi che non oltrepasserebbero la linea mediana. Vogt sostiene l'istesso concetto del Dejerine, che cioè nel *tapetum* vi sono fibre del fascio fronto-occipitale, da esso chiamato fascicolo subcalloso, unite alle fibre trabeali, e che le due specie di fibre si presentano in due strati distinti; uno interno, dove esse sono di colorito pallido, di calibro fine, ed a direzione sagittale, appartenenti al fascicolo sottocalloso; l'altro esterno, costituito da fibre di colorito più scuro, di calibro più grosso, con direzione prevalentemente verticale, appartenenti al corpo calloso.

Secondo Anton il *tapetum* sarebbe formato dal fascio di associazione fronto-occipitale e da un altro sistema mediale di fibre. Secondo Bechterew il *tapetum* appartiene solo in parte al sistema del corpo calloso; esso contiene molti elementi del fascicolo del nucleo caudato (fascicolo longitudinale sottocalloso del Bechterew; fascicolo sottocalloso di Muratoff) e le due specie di fibre si mielizzano in tempi diversi.

Da quanto si è detto si comprende l'importanza che debbono avere i casi di agenesia del corpo calloso per risolvere la questione delle origini del *tapetum*: difatti Forel ed Onufrowicz stabilirono l'esistenza del fascio fronto-occipitale in casi di agenesia del corpo calloso, come pure Kaufmann ed Hochhaus che ne accettarono il modo di vedere.

I dubbi sollevati da Mingazzini della continuazione del *tapetum* col *fasciculus arcuatus* (*f. long. superior*) si basano sulla osservazione fatta in un caso di agenesia della trave, in cui mancava il *tapetum*, mentre esisteva il fascio arcuato.

Il Sachs intanto, che aveva avuto occasione di esaminare i preparati del Kaufmann, negava che in questo caso si trattasse di una vera agenesia del corpo calloso; le fibre trabeali esistevano anzi tutte, ma, invece di passare nell'altro emisfero, decorrevano direttamente dall'indietro all'innanzi. Quest'autore emise l'ipotesi che i casi di arresto di sviluppo del corpo calloso non costituissero una vera agenesia, bensì una specie d'eterotopia della trave; le fibre callose si sarebbero sviluppate, ma in luogo di decorrere trasversalmente dal di fuori al di dentro, riunendo

i due emisferi, esse si porterebbero dall' indietro all' innanzi rimanendo sempre nello stesso emisfero, trasformandosi in un fascio a direzione sagittale (fascio fronto-occipitale).

Dejerine però fa notare che non si comprende come e sotto quale influenza si opererebbe tale trasformazione, inquantochè nell'agenesia cerebrale congenita di un sistema di neuroni, vi è un arresto di sviluppo che interessa non solo le fibre e le loro arborizzazioni terminali, ma anche le cellule d'origine. Anche i risultati del Bianchi in seguito alla distruzione del lobo frontale non concordano colle vedute del Sachs: nelle scimmie tale operazione è seguita dalla degenerazione del fascio fronto-occipitale, mentre il corpo calloso rimane inalterato.

Recentemente Mingazzini e Zingerle sono ritornati sull'argomento, pubblicando ciascuno un caso di agenesia del corpo calloso.

Nel caso di Mingazzini esisteva parte della fibratura della trave, mancando solo le fibre costituenti il corpo della medesima; e l'osservatore ritiene che nel suo caso si trattasse, come in quello del Kaufmann, di una parziale agenesia del corpo calloso e non di una eterotopia *sensu strictiori*, quale Sachs pretende sia rappresentata nel caso di Kaufmann, dal fascio di associazione fronto-occipitale.

In luogo del corpo calloso il Mingazzini descrive un grosso fascio che ha molti caratteri della trave, donde il nome di fascio calloso, il quale, dopo avere emesso poche fibre parallele lungo la parete mediale del ventricolo laterale, si ripiega ad uncino in corrispondenza dell'estremità superiore del tetto del ventricolo laterale, al di sopra della sostanza grigia sottoependimale, per continuarsi in parte con un fascio, la cui posizione e conformazione corrisponde precisamente al fascio di associazione occipito-frontale. In corrispondenza poi del giro dell'ippocampo e del cerchione del corpo calloso, le fibre del fascio calloso presentano una disposizione prevalentemente trasversale; dalla sua estremità dorsale si veggono sollevarsi fibre parallele a direzione verticale, che, ricurvandosi sull'angolo dorsale del ventricolo, si ripiegano all'esterno, scendono lungo la parete ventricolare laterale e si continuano colle fibre del *tapetum* (Mingazzini, *fig. 4-5, Tav. I*) le quali rivestono le pareti del *g. cinguli* ed il diverticolo del *subiculum*. Nel corno occipitale il *tapetum*, paragonato con quello dei preparati normali, è assai ridotto ed è più spesso nella parete

laterale e ventrale, mentre in quella mediale si assottiglia notevolmente.

Mingazzini è riuscito adunque a dimostrare che una parte delle fibre del *tapetum* spetta alla trave. Per quanto riguarda il fascio di associazione fronto-occipitale egli ritiene che, almeno in parte, esso sia una continuazione del fascio calloso; ma nulla ci dice del destino ulteriore delle sue fibre, che egli ha seguito dall'estremità frontale fino a livello dell'estremità distale del talamo, dove si arrestano lungo la parete esterna nel nucleo caudato.

Nel caso di Zingerle non manca del tutto il corpo calloso; e ne è un accenno molto delicato fino a livello del piede delle circonvoluzioni frontali, rimanendo aperta nel resto la cavità ventricolare; nei due emisferi si trova, come continuazione del rudimento calloso, un fascio longitudinale, alquanto più sviluppato a destra, il quale decorre dall'avanti all'indietro al posto del corpo calloso, tra il giro fornicato e l'ependima. L'autore dà la denominazione di fascio fronto-occipitale, tanto a questo fascio quanto a quello che si trova nella porzione superiore della parete laterale ventricolare (Vedi Zingerle, *fig. 5, Tav. X; fig. 7, 8, 9, 10, Tav. X a*); il *tapetum* del lobo occipitale è la diretta continuazione del fascio longitudinale fronto-occipitale.

Io non posso seguire lo Zingerle nella denominazione di fascio fronto-occipitale a due formazioni che si trovano una sul lato mediale del ventricolo e l'altra sul lato laterale; ritengo più adatta la denominazione del Mingazzini di fascio calloso, per quel fascio compatto che si trova al posto del corpo calloso; e di fascio fronto-occipitale a quello che stà nella parete ventricolare laterale: tanto più che mentre nel caso del Mingazzini le fibre del fascio calloso si continuano girando sul tetto ventricolare, con quelle del fascio fronto-occipitale, nel mio caso queste due specie di fibre rimangono separate, non contraendo mai rapporti di sorta.

Nei miei preparati esiste il fascio calloso che ha pressochè l'istessa sede e mantiene lo stesso decorso descritto dal Mingazzini; esso cioè si trova sempre al posto del corpo calloso dei preparati normali, medialmente al ventricolo laterale, in basso ed esternamente al cingolo; esso si compone di un sistema di fibre a decorso antero-posteriore ed obliquo. Da esso si veggono partire, in tutte le sezioni che interessano il corno ventricolare anteriore ed il talamo, numerose fibre, le quali circondano

il tetto ventricolare per portarsi all'esterno, dove, diradandosi e dirette in basso ed in fuori, incrociano prima il fascio fronto-occipitale, senza mai contrarre rapporti colle fibre di questo, e poi le fibre della corona raggiata, irradiandosi nella 2.^a e 3.^a circonvoluzione frontale (radiazioni del fascio calloso. Vedi *fig. 7 e 8*).

Come si avvicina la estremità posteriore del nucleo caudato, le fibre del fascio calloso, dopo aver circondato il tetto ventricolare, e dopo essere arrivate così nella parete laterale del ventricolo, non si diradano, ma si mantengono riunite e, rivestendo la parete ventricolare laterale, scendono fin sopra alla sostanza grigia che rappresenta il nucleo caudato, dove si arrestano bruscamente (Vedi *fig. 9*). Col diminuire della superficie di sezione dell'arco descritto dalla coda del nucleo caudato, le fibre del fascio calloso si estendono lungo la parete laterale del ventricolo sempre più in basso; ed appena scomparso il nucleo caudato, esse si continuano col *tapetum* del corno sfenoidale, lasciandosi all'esterno il fascio fronto-occipitale (Vedi *fig. 11*). Nel lobo occipitale il fascio calloso occupa il posto del *forceps major* dei preparati normali; però è molto meno voluminoso, e da esso si veggono partire fibre che circondano superiormente il corno occipitale e decorrono poi lungo la parete laterale di esso.

Il fascio fronto-occipitale nel mio caso, è composto anche esso di fibre a direzione sagittale lungo la parete laterale del corno anteriore del ventricolo laterale; il fascio calloso lo separa dal cingolo, e la corona raggiata dal fascio longitudinale superiore: esso occupa l'angolo esterno del ventricolo laterale, e si trova situato al di sopra della testa del nucleo caudato, in dentro della corona raggiante, al di sotto dell'arco acuto che descrivono le fibre del fascio calloso intorno all'angolo superiore del ventricolo, limitato medialmente dalla sostanza grigia sottoependimaria: esso si presenta nettamente circoscritto a livello della testa del nucleo caudato; invece a livello della coda del nucleo istesso è dissociato in parte dalle fibre della corona raggiata e del fascio calloso. Abbassandosi in seguito (distalmente) nel suo decorso, lascia alle fibre del fascio calloso l'angolo superiore del ventricolo, si situa all'esterno della coda del nucleo caudato dapprima, ed in seguito lateralmente alle fibre del fascio calloso, le quali scendono lungo la parete laterale del ventricolo. Intanto è

diminuito notevolmente di volume, perchè molte sue fibre, curvandosi in basso ed in avanti, si diffondono nel corno sfenoidale, entrando a far parte del *tapetum* sfenoidale. A livello del corno occipitale i suoi ultimi fascetti, situati nella parete laterale della cavità ventricolare, come si è detto lateralmente a quelle fibre del fascio calloso che scendono dal tetto ventricolare, si diradano e curvandosi quasi ad angolo retto in basso od in alto, trapassano nel *tapetum* occipitale (Vedi *fig. 10*).

I miei risultati confermano pienamente le vedute del Dejerine sul fascio fronto-occipitale: solo non mi è riuscito poter trovare quelle fibre che, secondo Dejerine e Zingerle, esso dà alla capsula esterna.

Questo lungo fascio di associazione riunisce il lobo temporo-occipitale al lobo frontale; come tutti i fasci lunghi di associazione esso è formato da fibre di ineguale lunghezza, e si distingue da essi solamente per la sua situazione profonda e sotto-ependimale.

Nel mio caso esso non contrae mai rapporti di continuità col fascio calloso, sia nel corno anteriore, che in quello inferiore ed in quello occipitale.

Da quanto si è detto risulta che a costituire il *tapetum* vi contribuiscono il fascio calloso ed il fascio fronto-occipitale. Nei preparati che interessano soprattutto il lobo occipitale, le fibre spettanti al fascio calloso forse costituiscono lo strato più centrale, circondate da quelle del fascio fronto-occipitale. I due ordini di fibre rimangono separati in tutta la estensione del corno occipitale (Vedi *fig. 12*); ed è probabile che il poco sviluppo del *tapetum* constatato nel mio caso, in confronto coi preparati normali, dipenda dal deficiente sviluppo dello strato più interno delle sue fibre, in rapporto colla parziale agenesia della trave; perchè nel mio caso, come in quelli del Mingazzini e del Kaufmann, probabilmente non si tratta di una agenesia completa del corpo calloso.

Ho ricercato accuratamente nei miei preparati quel fascio descritto dallo Zingerle col nome di fascio fronto-temporale che esiste nel caso di questo osservatore, come formazione distinta, di figura quadrilatera, ben visibile a livello dell'irraggiamento della commissura anteriore nel lobo temporale (Zingerle, *Tav. X a. fig. 9*), nell'angolo formato dal *claustrum* e dalla superficie basale del nucleo lentiforme; all'esterno di essa

si situano i delicati fascetti del *fasciculus uncinatus*. Esso si compone, secondo lo Zingerle, di fibre sezionate trasversalmente che nelle sezioni più distali vengono attraversate dalle fibre della corona raggiata, e verso il ventricolo s'incrociano colle fibre di proiezione e si perdono in parte nel *tapetum* laterale del corno sfenoidale. Nel mio caso non vi è traccia alcuna di questo fascio; ho trovato sempre la sezione, perpendicolare all'asse, delle fibre del *fasciculus uncinatus*, riunite in un fascio di forma triangolare, situato proprio all'esterno della porzione inferiore del margine laterale del *putamen*, e sopra ai fasci obliqui della commissura anteriore. Il *tapetum* del corno sfenoidale si trova, anche nel mio caso, solo nella parete laterale; ma esso è costituito da fibre del fascio fronto-occipitale e da fibre del fascio calloso, le quali si ripiegano sul tetto del ventricolo per scorrere lungo la parete laterale che rivestono tutta.

Nel caso di Zingerle si ha di più la fusione del fascio del cingolo con quello che egli chiama fascio fronto-occipitale. Il Dejerine aveva già affermato la possibilità che nei casi di agenesia del corpo calloso, il cingolo si unisse al fascio fronto-occipitale; ma occorre rilevare ancora una volta che il fascio fronto-occipitale di Zingerle comprende la formazione che continua indietro il rudimento del corpo calloso (fascio calloso ed il fascio fronto-occipitale di Dejerine).

Mingazzini non fa parola del fascio del cingolo; però lo disegna nelle sue figure (Mingazzini *Tav. I, fig. 2, 3*) prese da tagli vertico-trasversali, come costituito da fibre le quali partendo dalla circonvoluzione del cingolo, si dirigono più o meno in alto ed in fuori, per unirsi a quelle del fascio calloso che circondano il tetto ventricolare.

Nel mio caso invece il cingolo si mantiene come fascio distinto o quasi sempre nettamente limitato, mantenendo pressochè i rapporti dei preparati normali: in avanti esso occupa la metà inferiore del giro del cingolo (prima circonvoluzione limbica), venendo quasi a contatto col fascio calloso; in dietro, nella circonvoluzione dell'ippocampo, esso costituisce le fibre a direzione sagittale che ricuoprono l'estremità interna del diverticolo del *subiculum*.

Mielinizzazione del *tapetum*. — Il processo di mielinizzazione di questo sistema di fibre, che Righetti trova iniziato

al principio del 3° mese, si compie secondo Mingazzini in due tempi diversi; nel primo periodo, compreso tra il 2° ed il 3° mese di vita *extrauterina*, esso si compone di fibre rare, verticali ed addossate in gran parte alle irradiazioni ottiche; nel 6 mese invece il *tapetum* si presenta costituito, quasi come nell'adulto, da un fitto gruppo di fibre a direzione costantemente verticale. L'esame dei cervelli di bambini non autorizza quest'ultimo osservatore ad ammettere che lo strato interno delle fibre del *tapetum* presenti, come sostiene Vogt, una direzione antero-posteriore, e quello esterno una direzione verticale, appartenenti il primo al fascio fronto-occipitale, ed il secondo al sistema commessurale del corpo calloso.

I miei risultati confermano in generale quelli del Mingazzini; mentre ho trovato il *tapetum* ben sviluppato nel cervello *D* (mesi 8 e giorni 17), quasi come nell'adulto, esso è meno ricco di fibre nel quarto mese (cervello *C*, mesi 3 e giorni 25).

Quello però che è soprattutto importante consiste nella indipendenza del *tapetum* che riveste la parete laterale del corno occipitale, da quello che si trova nella parete infero-mediale; nel quarto mese (cervello *C*) la prima è ricca di fibre mielinizzate, mentre la seconda è rappresentata da pochi segmenti di fibre; ed è solo al 9 mese (cervello *D*) che anche il *tapetum* infero-mediale apparisce abbastanza provveduto di fibre: di più in queste due parti del *tapetum* le fibre hanno una direzione diversa e non vengono mai a trovarsi riunite nel loro percorso.

La disposizione delle fibre del *tapetum* nel corno occipitale è stata studiata da Sachs, il quale, alla parte del *tapetum* che riveste la parete laterale del ventricolo, dà il nome di « strato esterno del *forceps* » (*ausserer Forcepsschicht*). Durante il suo percorso lungo la parete esterna del corno posteriore, questo strato viene continuamente rinforzato da fibre provenienti dalla corteccia della superficie convessa del lobo occipitale, situata al di sotto della scissura interparietale; queste fibre decorrono obliquamente dall'esterno in basso, all'interno ed in alto, e le più inferiori hanno quasi una direzione verticale; così che l'intero strato si fa in alto sempre più voluminoso.

L'esame dei miei preparati mi ha convinto che nello strato esterno del *forceps*, oltre a queste fibre descritte dal Sachs (Vedi *fig. 6*), ve ne sono altre che hanno una diversa direzione.

Nei cervelli dei bambini tra il terzo e l'ottavo mese di vita extra-uterina, si riconosce con facilità che una buona parte del *tapetum* laterale è costituita da un fascio di fibre dirette dall'alto in basso ed all'interno, il quale scende lungo tutta la parete laterale del corno ventricolare, arrestandosi nell'angolo infero-esterno. Come scendono dall'alto le fibre più vicine alla cavità ventricolare cambiano successivamente piano di direzione, facendosi sagittali; e sono quelle più laterali (e più vicine alle radiazioni ottiche) che arrivano giù fino all'angolo infero-esterno, dove si curvano poi verso l'interno per raggiungere la parte più profonda del *tapetum* (vicino alla cavità ventricolare).

Le fibre che ha descritte il Sachs si reggono anche nei tagli vertico-trasversali di cervelli di bambini dell'età suddetta, e sono esse che, attraversato il fascio longitudinale inferiore e le radiazioni ottiche, si incrociano colle fibre verticali più laterali che abbiamo descritte, portandosi in alto (Vedi *fig. 5.*).

In alcuni preparati vertico-trasversali di cervello di 4 mesi (3 mesi e 17 giorni) si veggono inoltre alcune fibre che, dopo avere attraversato il fascio longitudinale inferiore e lo strato delle radiazioni ottiche, si curvano in basso quasi ad angolo retto entrando a far parte del *tapetum*. (Vedi *fig. 3 e 4* - fibre del fascio fronto-occipitale?)

Le fibre del fascio verticale suddetto (provengono dallo *splenium* del corpo calloso?) hanno un calibro maggiore di quelle che attraversano le radiazioni ottiche.

Il *tapetum* infero-mediale è costituito da fibre provenienti da territori corticali infero-mediali; esse, appena hanno raggiunto la cavità del corno occipitale, cambiano piano di direzione e, nelle sezioni più prossimali, si presentano divise in uno strato interno sezionato perpendicolarmente all'asse, ed in un altro esterno costituito da fibre oblique.

L'esame dei miei preparati dei cervelli di bambini mi porta dunque a ritenere che nel *tapetum* occipitale vi sono due ordini di fibre: uno interno, costituito da fibre verticali di calibro più grosso, ben descritte dal Mingazzini; l'altro esterno nel quale si trovano fibre di calibro delicato. Tale risultato concorda con quello del caso di agenesia del corpo calloso; però l'esame di quest'ultimo mi porta a ritenere, contrariamente a quanto ha affermato il Vogt, che lo strato più esterno delle fibre del *tapetum* occipitale appartiene prevalentemente al fascio di associazione

fronto-occipitale, e che quello più interno, con fibre di calibro più grosso, entra per la massima parte nell'insieme del sistema commessurale del corpo calloso.

Le fibre del *tapetum* occipitale, provenienti dai singoli territori corticali del lobo occipitale, per raggiungere lo strato del *tapetum*, concentrico alla cavità occipitale, decorrono in piani frontali, così che esse si possono bene seguire nei tagli vertico-trasversali fino a quel punto. Nei cervelli di bambini esse appaiono ben nette; si veggono partire dalla corteccia del cuneo, della circonvoluzione O_1 (cervello *D*; cervello *E*), delle circonvoluzioni O_2-O_3 (cervello *D*), del lobulo fusiforme e linguale, delle labbra della scissura calcarina; esse (cervello *C*) per raggiungere il loro destino attraversano il fascio longitudinale inferiore e le radiazioni ottiche. Si deve rilevare che tutte queste fibre non si mielinizzano nello stesso periodo e non si ritrovano tutte in un solo preparato: al 4° mese di vita extra-uterina esse si trovano mielinizzate nelle sezioni più vicine al polo occipitale, mentre mancano in tutte le altre; nel nono mese (cervello *D*) sono rivestite di mielina anche nelle sezioni più avanzate verso il lobo parieto-temporale.

Radiazioni ottiche. — Le radiazioni ottiche si mielinizzano molto presto: Flechsig¹ le ha trovate in un cervello di una bambina della seconda settimana; Righetti ha trovato gli assi midollari dei giri che limitano la scissura calcarina, provveduti di fibre delle irradiazioni ottiche, al principio del secondo mese: Mingazzini ha notato come la mielinizzazione di questo strato si effettui nei bambini fra la 3^a settimana e il 6° mese; nel primo periodo (1°-3° mese di vita extra-uterina) si presentano come fibre corte, rade, oblique, parallele fra loro; laddove nel secondo periodo (5°-6° mese) la mielinizzazione si completa. Bechterew² le disegna mielinizzate nelle vicinanze della fessura calcarina, in un cervello umano di 2 mesi e 28 giorni.

Nei lobi occipitali esaminati da me le radiazioni ottiche esistono già al 16° giorno dopo la nascita (cervello *A*, Vedi *fig. 1*), in un'epoca in cui non evvi alcuna fibra di associazione; esse si

¹ Flechsig. *Gehirn und Seele*. Leipzig 1896. Fig. 3.

² Bechterew. *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark*. Leipzig '94. Seite 587, fig. 558, 559; Seite 549, fig. 581.

veggono nei tagli vertico-trasversali, più vicini al polo occipitale, solo negli assi midollari delle circonvoluzioni che limitano la scissura calcarina; e, nei preparati che interessano il corno posteriore, esse si presentano solo lungo la parete laterale del ventricolo come fibre sottili, delicatissime e disposte in serie parallele. L'asse midollare del labbro inferiore della scissura calcarina è sempre molto più ricco di fibre midollate, di quello che sia il labbro superiore. Nel quarto mese di vita extra-uterina (cervello *C*, mesi 3, giorni 25) hanno fibre mielinizzate anche gli assi midollari delle circonvoluzioni occipitali $O_1-O_2-O_3$; e le irradiazioni ottiche già ben sviluppate, si differenziano nettamente dallo strato del *tapetum* e dal fascio longitudinale inferiore, per la differente direzione delle fibre, per il calibro diverso e per il diverso colorito che assumono nei preparati alla Pal-Weigert.

Si deve rilevare che nel cervello *B* (mesi 1, giorni 15), appartenente ad un bambino coi segni manifesti della sifilide ereditaria, le fibre delle irradiazioni ottiche sono pochissimo sviluppate, presentandosi come rari segmenti pallidissimi, mentre le fibre del fascio longitudinale inferiore sono più abbondanti e meglio colorite. Le fibre che provengono dalle regioni della corteccia più vicine al polo occipitale formano, qualche millimetro prima dell'inizio della cavità occipitale, un piccolo fascio a direzione più o meno sagittale, circondato dalle fibre del fascio longitudinale inferiore, le quali si sono già coordinate in una figura più o meno triangolare (Vedi *fig. 2*). Subito dopo le radiazioni ottiche si dispongono intorno alla cavità occipitale, tendendo poi tutte a raccogliersi lungo la parete esterna del ventricolo. Le fibre spettanti alle regioni corticali mediali-superiori (cuneo e precuneo), per raggiungere il lato esterno del ventricolo, descrivono in un piano quasi frontale, una curva a concavità in basso, al disopra dello strato del *tapetum*; mentre quelle che partono dal lobulo linguale, per raggiungere la stessa località si portano verso l'esterno, al di sotto della parte inferiore del *tapetum*, descrivendo una curva meno accentuata ed a concavità verso l'alto.

Le radiazioni ottiche lungo la parete esterna del ventricolo si presentano divise in piccoli fascicoli, già riconoscibili ad occhio nudo dalle fibre del *tapetum*, le quali le attraversano in tutta la loro estensione: nella parte superiore ed inferiore invece, dove esse percorrono il piano frontale, dirette dall'interno all'esterno,

sono incrociate quasi ad angolo retto, dalle fibre del *tapetum*, che nello stesso piano frontale decorrono dalla corteccia fino allo strato sagittale del *tapetum* (Vedi fig. 3, 4, 5).

Non mi è riuscito di poter seguire minutamente le fibre delle radiazioni ottiche in tutto loro percorso; spesso ho veduto il passaggio diretto di esse dal centro ovale fino allo strato delle radiazioni ottiche. S'intende che la posizione rispettiva dei singoli fasci di fibre viene continuamente spostata, per il sopravvenire di nuove fibre; però non mi trovo in grado di potere affermare, come è riuscito al Monakow, in seguito all'esame di un cervello di bambino di mesi 3 $\frac{1}{2}$, di vita extra-uterina, che il piano ventrale delle radiazioni ottiche si compone di fasci provenienti dal giro dell'ippocampo, dal giro linguale e dal giro occipito-temporale. Secondo questo osservatore, poi, l'aggruppamento accadde in modo che le fibre provenienti da regioni più occipitali si trovano nella parte ventrale più dorsalmente, quelle del giro linguale si pongono sotto alle prime (cioè ventralmente); nella parte media si troverebbero fibre provenienti dalle sezioni più anteriori della corteccia della scissura calcarina, del cuneo, del lobulo linguale e delle circonvoluzioni O^1 e O^3 : nella parte dorsale (*étage dorsal*) si troverebbe a livello del passaggio del corno posteriore nel ventricolo laterale, la continuazione dei fasci della corona raggiata, provenienti dal giro angolare, dal giro sopramarginale ed in parte anche dalle circonvoluzioni temporali prima e seconda.

Io credo col Mingazzini che non sia facile per ora pronunciarsi sulla origine, sul destino e sul decorso dei vari fasci che costituiscono lo strato delle radiazioni ottiche; per ora noi non possiamo ritenere come dimostrato che in esse esistono due ordini di fibre le une centripetali, dalla retina al lobo occipitale, le altre a direzione inversa, da questo alla retina (v. Monakow).

I rapporti tra i singoli fasci delle radiazioni ottiche, la loro origine corticale e la loro fine si potranno stabilire con grande sicurezza e coll'esame accurato dei casi anatomo-patologici come è stato fatto dall'Henschen, e collo studio della mielinizzazione di interi cervelli come è riuscito al Flechsig.

Fascio longitudinale inferiore. La mielinizzazione di questo fascio si inizia alle prime settimane di vita extra-uterina: Righetti lo ha trovato già ricco di fibre al principio del secondo

mese; in un neonato esaminato da Mingazzini esso appariva costituito da fasci sottilissimi e corti che lasciavano fra loro degli spazi chiari.

Nel cervello del bambino di 16 giorni (cervello *A*) esaminato da me, non esiste alcun accenno di mielinizzazione delle fibre di questo fascio; mentre nel secondo caso (mese 1, giorni 15; cervello *B*), che è colpito da sifilide ereditaria, essa è manifesta: solo però nel quarto mese (cervello *C*, mesi 3 e giorni 25) il fascio si presenta quasi completo. Il percorso delle fibre di questo fascio è stato bene descritto dal Sachs e dal Dejerine; faccio solo notare che la estremità superiore della figura più o meno triangolare, circonscritta dalle sue fibre nel lobo occipitale, specialmente nelle porzioni più distali, non si presenta quasi mai nei neonati, con un angolo così acuto come è disegnato da vari osservatori, ma invece è arrotondata ed è limitata da segmenti di fibre ricurve a concavità inferiore.

Le fibre del fascio longitudinale inferiore provenienti dal labbro superiore della scissura calcarina si portano infuori, e, mantenendosi quasi nello stesso piano frontale, raggiungono la estremità superiore della figura triangolare suddetta intorno alla quale si curvano in basso ed in avanti. Esse scorrono così lungo la parete esterna del ventricolo, per raggiungere poi il loro destino, mentre secondo Dejerine, le fibre del fascio longitudinale inferiore provenienti dal cuneo si portano obliquamente in basso ed in avanti lungo la parete interna del corno occipitale, al di fuori dello strato calcarino, per passare al disotto del pavimento del corno occipitale.

Nulla posso affermare sulla esistenza in questo fascio di due ordini di fibre, le une provenienti dalla corteccia occipitale, le altre da quella temporale, come sembrano dimostrare gli studi delle degenerazioni secondarie (Schupfer).

Mielinizzazione dei fasci propri al lobo occipitale. Il fascio di Sachs, quello di Vialet, e quello di Wernicke non si ricuoprono di mielina che all'inizio del quarto mese; Righetti non ne ha trovato traccia alcuna alla fine del terzo mese.

Mielinizzazione del fascio trasverso del cuneo (fascio di Sachs). Si trova mielinizzato in parte nel cervello di bambino al quarto mese di vita extra-uterina (cervello *C*, mesi 3,

giorni 25); al nono mese (cervello *D*, mesi 8, e 17 giorni), si presenta già come nell'adulto.

Secondo il Sachs, che ha per il primo descritto questo fascio col nome di fascio trasverso del cuneo (*stratum cunei transversum*), le sue fibre si originerebbero in comune con quelle dello strato calcarino dal labbro superiore della scissura calcarina.

Lo studio della mielinizzazione mostra però che una parte di esso, quella più vicina al polo occipitale e che si ricuopre prima di mielina, non parte dal labbro superiore della calcarina. Difatti nei tagli vertico-trasversali, eseguiti a 30-35 mm. distanti dal polo occipitale di bambino al quarto mese di vita extra-uterina, tale formazione si presenta costituita da un fascio di fibre situate allo esterno dello strato calcarino, addossate alla parte mediale del fascio longitudinale inferiore, fino oltre il livello della profondità della scissura calcarina; appena sorpassata l'estremità superiore di questo fascio, esse si curvano bruscamente ad uncino al disopra di esso, verso l'esterno, per continuarsi in basso ed in avanti; così che le fibre non si presentano più nel piano del preparato. Però si trova lungo tutta la metà superiore del lato esterno della parte laterale del fascio longitudinale inferiore, uno strato di fibre delicate, sezionate più o meno perpendicolarmente all'asse, le quali rappresentano la continuazione del fascio in questione (Vedi *fig. 2, 3 e 4*).

Il modo come si presenta il fascio di Sachs lungo il lato mediale del fascio longitudinale inferiore, cioè tutto compatto con direzione dal basso all'alto, ben distinto dalle formazioni vicine (strato calcarino e fascio long. inf.), incrociando quasi ad angolo retto le radiazioni ottiche ed il *tapetum* provenienti dal labbro superiore della scissura calcarina, fa sospettare che esso tragga origine da territori situati al di sotto di un piano orizzontale, che passa per la profondità della scissura calcarina; ed infatti l'esame con forti ingrandimenti permette di seguire alcune sue fibre fino all'incontro dell'asse midollare del lobulo linguale; se poi altre fibre si prolungano ancora più in basso, non mi è riuscito stabilire. Nessuna fibra a quest'epoca si vede partire dal labbro superiore della calcarina ed associarsi al fascio suddetto, mentre nel nono mese di vita extra-uterina (cervello *D*; mesi 8 e 17 giorni), nei tagli distanti 40-45 mm. dal polo occipitale, sono numerose le fibre che partono dal labbro superiore della calcarina, dirette trasversalmente verso l'esterno ed un

poco in avanti, finchè oltrepassata l'estremità superiore del fascio longitudinale inferiore, si curvano in basso ed in avanti (V. *fig. 5*).

Il fascio trasverso del lobulo linguale (fascio di Viallet) al quarto mese di vita extra-uterina (cervello *C*, mesi 3 e giorni 25) è già mielinizzato e ben visibile anche ad occhio nudo. Questo fascio intraveduto da Sachs e ben descritto da Viallet, nei tagli vertico-trasversali si trova costituito da fibre sezionate tutte molto obliquamente all'asse, di calibro meno grosso e di colorito meno intenso (nei preparati alla Weigert-Pal) di quelle del fascio longitudinale inferiore.

Il fascio occipitale verticale od occipitale perpendicolare (Wernicke), *statum proprium convexitatis* del Sachs comincia a mielinizzarsi nel quarto mese di vita extra-uterina: (cervello *C*, mesi 3 e giorni 25,): dall'esame dei miei preparati sembra probabile che non tutte le fibre di esso passino all'esterno del fascio longitudinale inferiore, ma che alcune in corrispondenza della estremità superiore di questo fascio, devino verso l'interno, scendendo lungo il lato mediale del fascio longitudinale istesso. Nei preparati vertico-trasversali del lobo occipitale del caso di agenesia del corpo calloso, esistono, come abbiamo veduto, anche queste fibre molto manifeste. Le singole fibre del fascio di Wernicke non decorrono nel piano istesso dei preparati vertico trasversali, ed è per questo che esse si presentano sempre come segmenti di differente lunghezza.

Mielinizzazione delle fibre di associazione sottocorticale e delle fibre della corteccia. — Nessuno dei fasci di associazione sottocorticale, destinati a riunire due circonvoluzioni vicine (fibre ad U di Meynert o fibre di associazione nel fondo dei solchi) si trova mielinizzato prima del 3° mese.

Secondo Righetti, al principio del secondo mese è appena iniziata la mielinizzazione delle fibre corte di associazione tra il cuneo ed il lobulo linguale; « ma non si può parlare di un vero strato calcarino ».

Nel quarto mese (cervello *C*, mesi 3 giorni 25) ho trovato ben sviluppato lo strato calcarino, lo strato del solco collaterale che riunisce la circonvoluzione inferiore del lobulo linguale al lobulo fusiforme, e lo strato proprio del cuneo. Ad un'età più avanzata si trovano mielinizzate le fibre ad U che uniscono tra di loro le rimanenti circonvoluzioni; e cioè a 14

mesi (cervello *E*, mesi 13 giorni 10) il fascio che unisce la circonvoluzione superiore del cuneo alla circonvoluzione O_1 , solo nella parte più anteriore del lobo occipitale; a 18 mesi (cervello *F*) lo strato proprio del solco O_3 anche nelle parti posteriori più vicine al polo occipitale.

Lo strato calcarino o lamina festonata del Brissaud non isola completamente il cuneo dal resto dell' emisfero, e non oppone una barriera insuperabile alle fibre che partono dalla corteccia della scissura calcarina, come ha sostenuto il Brissaud; La regione calcarina è provvista riccamente di fibre radiate che partono dalla corteccia della scissura, ed attraversano perpendicolarmente, o più o meno obliquamente, lo strato delle fibre ad U (strato calcarino) e poi il fascio longitudinale inferiore, per portarsi nello strato delle fibre di proiezione. Tutte queste fibre della regione calcarina si presentano già mielinizzate al quarto mese di vita extra-uterina (Vedi *fig. 4*).

Debbo poi far notare che non esattamente il Dejerine¹ disegna e descrive lo strato proprio del cuneo di Sachs, come costituito da fibre che si originano, insieme a quelle dello strato calcarino, dal labbro superiore della scissura calcarina, e si irradiano verticalmente in alto, nella corteccia del lato superiore dell' emisfero. Il Dejerine confonde le fibre superiori dello *stratum transversum cunei*, con quelle dello *stratum proprium cunei*; queste ultime nascono dalla corteccia della circonvoluzione inferiore del cuneo, e, circondando il solco proprio di questo lobulo, si portano al giro superiore del cuneo (*V. fig. 3*); esse non vengono mai a contatto con quelle dello strato calcarino e dello strato trasverso del cuneo, le quali prendono origine dal labbro superiore della scissura calcarina; tale distinzione è ben netta nei preparati fatti al 4°, 9°, 14° e 18° mese dopo la nascita.

Per quanto riguarda la mielinizzazione degli assi midollari delle singole circonvoluzioni del lobo occipitale, risulta dalle mie osservazioni che le fibre midollate appaiono prima nell' asse midollare dei giri, poi nella corteccia come affermò già il Tuzek. Pochi giorni dopo la nascita si inizia la mielinizzazione negli assi midollari del cuneo e del lobulo linguale (che circondano la scissura calcarina); solo nel secondo mese si trovano fibre mielinizzate negli assi delle circonvoluzioni O_1 ed O_2 ; nel quarto mese

¹ Dejerine. Anatomie des centres nerveux. Paris 1895. fig. 389. pag. 783.

ne esistono anche negli assi midollari della circonvoluzione O_3 e nel lobulo fusiforme, insieme a poche fibre radiate negli apici delle singole circonvoluzioni; l'abbondanza però delle fibre ricoperte di mielina è sempre maggiore negli assi midollari del cuneo e nel lobulo linguale, ciò che apparisce più chiaramente a 18 mesi dopo la nascita.

Sul processo di mielinizzazione delle fibre endocorticali i miei risultati concordano pienamente con quelli di Flechsig e di Righetti: in tutte le circonvoluzioni del lobo occipitale compaiono le fibre radiali prima delle altre; per il Righetti solo la regione dell'insula fa eccezione a questa legge, perchè in essa le prime fibre midollate sono parallele alla superficie.

Il Siemerling invece ritiene vero che le fibre radiate mostrino la midolla più forte prima delle altre fibre; ma dove esse esistono vi sono anche le fibre parallele midollate: quest'osservatore non avrebbe mai trovato un periodo di vita in cui solo le fibre radiate fossero midollate. Anche v. Monakow ritiene che all'inizio della mielinizzazione alcune *fibrae propriae* decorrenti trasversalmente nella corteccia ed appartenenti al sistema di associazione, si mielinizzano contemporaneamente a quelle di proiezione.

Righetti trova al principio del secondo mese fibre radiate nel cuneo, nel lobulo linguale e nel lobulo fusiforme. Nei miei preparativi non esistono fibre radiate prima del 4 mese (cervello C, mesi 3 e giorni 25); a tale epoca esse sono ben visibili in tutte le circonvoluzioni, però non si trovano in tutta la corteccia delle singole circonvoluzioni del lobo occipitale, ma solo in corrispondenza degli apici, e solo nei preparati più distanti dal polo occipitale, cioè a 30-35 mm. da esso: nel nono mese (cervello D, mesi 8 e giorni 17) si trovano nelle sezioni più distali ancora solo agli apici delle circonvoluzioni; esse però penetrano di più nella corteccia, soprattutto nelle labbra della scissura calcarina, dove distano mm. 1,35 dall'apice del labbro superiore, e mm. 1,30 dall'apice del labbro inferiore. Sempre più abbondanti si trovano negli apici dei giri al 14° mese (cervello E, mesi 13 e giorni 10), nel quale esistono anche nelle sezioni più vicine al polo occipitale; la loro distanza dalla superficie della corteccia è diminuita, essendo di mm. 1,29 nell'apice del labbro superiore della scissura calcarina. A 18 mesi di vita extra-uterina esse sono molto numerose negli apici delle singole circonvoluzioni, e si vede che il

loro aumento si compie per la mielinizzazione di fibre ai due lati dell'apice, scendendo gradatamente poi lungo i solchi; però solo nella terza circonvoluzione occipitale e nelle sue sezioni più distali, si trovano a quest'età fibre radiate sia negli apici dei singoli giri secondari, come pure lungo i lati e nelle profondità dei solchi che corrono su questa circonvoluzione.

A 14 mesi di vita estrauterina (cervello E) si vede il fascio di fibre radiate che parte dalla estremità superiore della circonvoluzione del cuneo, scorrere in basso, proprio sotto alla corteccia del lato mediale del cuneo ed accogliere le fibre radiate che emanano da esso; questo fascio arriva fino all'estremità inferiore della circonvoluzione del cuneo, dove, curvandosi all'esterno lungo il labbro superiore della scissura calcarina, si perde nell'asse midollare di questa località.

Sulla data della mielinizzazione delle fibre tangenziali, i miei risultati differiscono molto da quelli di Righetti e di Vulpus.

Righetti ha trovato le fibre tangenziali degli strati profondi già mielinizzate al terzo mese, nei giri occipitali che circondano la fessura calcarina; ed in un bambino di un anno ha trovato mielinizzato nel cuneo il sistema delle fibre tangenziali medie (II.^o e III.^o strato di Meynert).

Per Vulpus sarebbero mielinizzate già all'undecimo mese le fibre del II.^o e del III.^o strato in tutti i giri, ad eccezione della prima circonvoluzione temporale e della punta occipitale.

Nei miei casi invece al nono mese di vita estra-uterina (cervello D, mesi 8, giorni 17), non esistono ancora affatto tracce di fibre tangenziali, superficiali o profonde, in tutta l'estensione delle circonvoluzioni del lobo occipitale. Io ho trovato l'inizio della mielinizzazione delle fibre del plesso interradiato, solo nella profondità della corteccia del labbro superiore della scissura calcarina, a 14 mesi (cervello E, mesi 13 e giorni 10), sia nelle sezioni più vicine al polo occipitale che in quelle più distali. A 18 mesi (cervello F) esiste un delicato plesso interradiato anche nelle altre circonvoluzioni; la stria del Gennari è rappresentata in questo periodo da brevi e delicate fibrille, che si intrecciano e si incrociano sotto angoli variabili; manca qualunque accenno delle fibre del plesso sopraradiato, e di quelle tangenziali propriamente dette (reticolo di Exner), come pure della stria del Bechterew, che rappresenta una formazione secondaria dell'età matura (Kaes).

Per quanto le mie ricerche non concordino con quelle degli osservatori suddetti sull'epoca della mielinizzazione delle fibre trasversali endocorticali nei vari giri, risulta però sempre da essi che le fibre intracorticali parallele alla superficie si mielinizzano dopo il sistema di associazione sottocorticale: cioè si ricoprono di mielina prima le fibre ad U del Meynert (*fibrae arcuatae girorum* di Arnold), poi le fibre tangenziali: di queste, lo strato sopraradiato e le fibre tangenziali propriamente dette si sviluppano molto tardi, ed aumentano nel corso dello sviluppo, come hanno trovato Flechsig, Bottazzi, Vulpius, Righetti.

I risultati delle mie osservazioni si possono riassumere brevemente nel seguente modo:

1. Il fascio d'associazione fronto-occipitale non contrae rapporti di continuità con altri fasci lunghi di associazione.

2. Il *tapetum* è costituito dal fascio fronto-occipitale e dalle fibre del corpo calloso. I due ordini di fibre del *tapetum* del corno occipitale si riconoscono nel quarto mese di vita extra-uterina, ed hanno un decorso differente nella parete laterale della cavità ventricolare; le più esterne appartengono prevalentemente al fascio fronto-occipitale e quelle interne appartengono quasi tutte al corpo calloso.

3. Il *tapetum* che riveste la parete laterale del corno occipitale è indipendente da quello della parete infero-mediale.

4. Le radiazioni ottiche si mielinizzano prima di tutti gli altri sistemi; pochi giorni dopo la nascita (nella 1^a-2^a settimana) si trovano già ricoperte di mielina.

5. Il fascio longitudinale inferiore comincia a mielinizzarsi poco dopo il sistema di proiezione del lobo occipitale: cioè tra il primo ed il secondo mese.

6. I fasci di associazione propri del lobo occipitale (Sachs, Wernicke, Vialet), si ricoprono di mielina non prima del quarto mese di vita extra-uterina.

7. Il fascio di Sachs si compone di una parte più vicina al polo occipitale, la quale si mielinizza al quarto mese di vita extra-uterina e proviene da territori situati al disotto della scissura calcarina (labbro inferiore); l'altra parte si origina dal labbro superiore della calcarina. Il fascio è completamente mielinizzato a un anno e mezzo dopo la nascita.

8. Con molta probabilità alcune fibre del fascio di Wernicke decorrono medialmente al fascio longitudinale inferiore, allo esterno dello strato calcarino.

9. Nella corteccia cerebrale le fibre si mielinizzano dopo quelle degli assi midollari dei giri.

10. Le fibre radiate negli apici delle circonvoluzioni si mielinizzano prima delle fibre ad U di Meynert.

11. La mielinizzazione delle fibre radiate si inizia negli apici delle circonvoluzioni, e scende poi successivamente verso la profondità dei solchi.

12. Le fibre d'associazione endo-corticale si mielinizzano dopo quelle di associazione sotto corticale (fibre ad U di Meynert).

La mielinizzazione dei vari sistemi di fibre ed in particolar modo delle fibre della corteccia è sottoposta, per il tempo in cui si inizia, a notevoli oscillazioni individuali, in rapporto con elementi a noi ancora sconosciuti. Il Flechsig¹ notava già da tempo tale variabilità individuale riscontrabile anche nell'adulto, variabilità che è stata poi confermata dagli osservatori successivi: in seguito il Flechsig² stesso ha posto in rilievo come da questa variabilità possa dipendere perfino l'esistenza occasionale di un forte fascio della corona raggiata in regioni corticali dove non è stato riscontrato prima. Tali differenze e variazioni individuali, constatate da Dölken³ anche nella mielinizzazione delle fibre nel cervello degli animali, e perciò tanto più importanti perchè vi è identità completa nel processo di mielinizzazione degli animali e dell'uomo (C. Vogt)⁴, non possono far ritenere che il processo della mielinizzazione si compie senza regola, come hanno affermato alcuni osservatori in questi ultimi tempi. Per quanto le oscillazioni siano soggette a limiti estesi, rimane sempre immutata la successione nella quale si mielinizzano le varie specie di fibre.

Le leggi non possono dedursi dall'esame di un caso solo e senza metodo; esse scaturiscono solo dallo studio paziente di una

¹ Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig. 1876. S. 169.

² Flechsig. Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Grosshirnklappen. *Neurol. Centralblatt.* 1898. N. 21.

³ Dölken. Die Reifung der Leitungsbahnen im Thiergehirn. *Neurolog. Centralblatt.* 1898. S. 996.

⁴ C. Vogt. Étude sur la myélinisation des hémisphères cérébraux. Paris. 1900.

numerosa serie di casi della stessa età e dello stesso sviluppo approssimativo: solo così potranno riconoscersi quelle variazioni di costituzione cerebrale, da cui dipendono molto probabilmente le differenze della individualità.

Aprile 1900.

BIBLIOGRAFIA

- Anton. Zur Balkendegeneration im menschlichen Gehirn. *Oester Jahrb. Psych.* 1895. Bd. XIV.
- Id. Die Bedeutung des Balkenmangels für das Grosshirn. Nachtrag 68 Versam. de Natur. u. Aerzte. Frankfurt 1896.
- Beevor. On the cours of the Cingulum and the posterior parts of the Corpus callosum and Fornix in the Marmoset Monkey. *Philosoph. Transact. of the Royal Soc. of London.* 1891.
- Bechterew. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894.
- Bianchi. Sulle degenerazioni discendenti endoemiseriche. *Annali di Neur.* A. XIII.
- Bottazzi. Intorno alla corteccia cerebrale umana, specialmente intorno alle fibre nervose intracorticali dei vertebrati. 1893.
- Brissaud. Anatomie du cerveau de l'homme. Paris 1893.
- Id. La fonction visuelle et le cunéus. *Annales d'oculistique.* 1894.
- Dejerine. Anatomie des centres nerveux. Paris, Rueff 1895.
- Edinger. Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. Leipzig 1900.
- Flechsig. Gehirn und Seele. Leipzig. 1895.
- Id. Weitere Mittheilungen über den Stabkranz des menschlichen Grosshirns. *Neurol. Centralblatt.* 1896.
- Id. Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen. *Id. id.* 1898. N. 21.
- Forel. Fall von Mangel des Balkens in einem Idiotenhirn. *Tageblatt der 54 Versammlung deutsch. Naturforscher und Aerzte in Salzburg*, 18-24 Sept. '81.
- Hochhaus. Ueber Balkenmangel im menschl. Gehirn. *Zeitschr. f. Nerven.* Bd. IV.
- Kaes. Beiträge zur Kenntniss des Reichthums der Grosshirnrinde des Menschen zur markhaltigen Fasern. *Arch. f. Psych.* 3 Heft. 1893.
- Kaufmann. Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. *Arch. f. Psych.* Bd. XVIII-XIX.
- Mingazzini. Sopra un encefalo con arresto di sviluppo. *Internationale Monatsschrift für Anat. und Physiol.* 1890. Bd. VII.
- Id. Osservazioni anatomiche intorno al corpo calloso ecc. Ricerche fatte nel laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma. 1897.
- Monakow. Experimentelle und patholog. Untersuchungen über di Beziehungen der sogenannten Sehsphäre. *Arch. f. Psych.* Bd. XX.
- Id. Experimentelle und pathol. Untersuch. über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträge zur corticalen Hemianopsie und Alexie. *Id. id.* Bd. XXIII-XXIV.
- Id. Zur Anatomie und Pathologie des unteren Scheitelläpchens. *Id. id.* Bd. XXXI.
- Muratoff. Secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Balkens. *Neurol. Centralblatt.* 1893.
- Onufrowicz. Das Balkenlose Mikrocephalengehirn. *Arch. f. Psych.* Bd. XVIII.
- Righetti. Sulla mielinizzazione delle fibre della corteccia cerebrale umana. *Rivista di patologia nervosa e mentale.* 1897.

- Sachs. Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. I Der Hinterhauptlappen. Leipzig 1892.
- Siemerling. Ueber Markscheidenentwicklung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Localisation. *Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Bonn*, am 16 und 17 September 1898.
- Schupfer. Sui tumori del corpo calloso e del corno di Ammone. *Rivista Sper. di Freniatria*. XXV. 1889.
- Vialet. Sur l'existence à la partie inférieure du lobe occipital d'un faisceau d'association distinct ecc. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 29 juillet 1892.
- Id. Les centres cérébraux de la vision. Paris 1893.
- Vogt O. Ueber die Fasersysteme in den mittleren und caudalen Balkenabschnitte. *Neurol. Centralblatt*. 1895. S. 208-253.
- Vulpus. Ueber die Entwicklung und Ausbreitung der Tangentialfasern in der menschlichen Grosshirnrinde während verschiedenen Altersperiode. *Arch. für Psychiatrie*. 1892. Bd XVIII.
- Wernicke. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Leipzig. 1881.
- Zingerle. Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirne. *Arch. für Psychiatrie*. Bd. XXX. Heft 2.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE V., VI. E VII.

Indicazioni comuni.

K. = Scissura calcarina.*R. O.* = Radiazioni ottiche.*f. l. i.* = Fascio longitudinale inferiore.*tap.* = *tapetum*.*f. S.* = fascio di Sachs.*Str. C.* (= Strato calcarino.*St. C.* (= Strato calcarino.*f. Ca.* = Fascio calloso.*f. Ci.* = Fascio del cingolo.*f. f. o.* = Fascio fronto-occipitale.

Fig. 1.^a — Taglio vertico-trasversale del lobo occipitale sinistro a 25 mm. dal polo occipitale del cervello A.

Le radiazioni ottiche (*R. O.*) si trovano solo lungo la parete esterna del corno posteriore.

Fig. 2.^a — Taglio vertico-trasversale del lobo occipitale destro a 30 mm. dal polo occipitale del cervello C. (Reichert $\frac{1}{2}$ ocul. 2, ob. 3).

f. S. = Fascio di Sachs, le cui fibre provengono da territori situati al disotto della scissura calcarina ed in alto circondano l'estremità superiore del fascio long. inferiore.

R. O. = Radiazioni ottiche che attraversano il fascio long. inf.

tap. = Fibre del *tapetum* provenienti dal labbro sup. della scissura calcarina.

Fig. 3.^a — Taglio vertico-trasversale del lobo occipitale destro a 33 mm. dal polo occipitale del cervello C. (Reichert $\frac{1}{3}$ ocul. 2, ob. 3).

t. l. = *Tapetum* laterale le cui fibre in parte scendono dall'alto, in parte si veggono uscire dallo strato delle radiazioni ottiche e curvarsi in basso.

t. i. = *tapetum* inferiore le cui fibre attraversano tutto lo strato delle radiazioni ottiche, incrociandosi col fascio di tale sistema proveniente dall'angolo infero-esterno dell'area triangolare circoscritta dal fascio long. inf.

St. cu. = Strato proprio del cuneo.

St. O₁ = Strato di fibre sotto-corticali riuniti la circonvoluzione superiore del cuneo alla *O₁*.

St. col. = Strato proprio del solco collaterale.

Fig. 4.^a — Taglio vertico-trasversale del lobo occipitale destro a 35 mm. dal polo occipitale del cervello C. (Reichert $\frac{1}{2}$ ocul. 2 ob. 3).

f. S. = Fascio di Sachs le cui fibre si seguono fino al livello dell'asse midollato del lobulo linguale.

R. O. = Radiazioni ottiche della scissura calcarina.

f. t. = Fibre del *tapetum* provenienti dai territori superiori (cuneo, circonvoluzione O_1) del lobo occipitale.

t. l. = *tapetum* laterale (come nella figura precedente.

t. i. = *tapetum* inferiore

Str. l. = Strato proprio del lobulo linguale.

W. f. = Fascio di Wernicke.

Fig. 5.^a — Taglio vertico-trasversale del lobo occipitale sinistro a 40 mm. dal polo occipitale del cervello D. (Reichert $\frac{1}{2}$ ocul. 1 ob. 3).

R. O. = Radiazioni ottiche che dalla parte mediale del ventricolo passano nella laterale, curvandosi sul tetto del corno occipitale.

t. l. = *tapetum* laterale.

r. o. = Radiazioni ottiche laterali.

Questi due sistemi di fibre hanno nel preparato una direzione diversa, e la divisione si compie lungo una linea lungo la quale accade un incrocio tra le fibre dei due sistemi.

f. S. = Fascio di Sachs, le cui fibre provengono dalla corteccia del labbro superiore della scissura calcarina.

Fig. 6.^a — Taglio vertico-trasversale del lobo occipitale destro a 35 mm. dal polo occipitale del cervello F. (Reichert. ocul. 2, ob. 3).

t. l. = *tapetum* laterale, le cui fibre scendono dall'alto, rivestono tutta la parete laterale del corno occipitale (V) e si curvano all'esterno attraversando le radiazioni ottiche laterali (*r. o. l.*).

r. o. m. = Radiazioni ottiche mediali.

Fig. 7.^a — Taglio vertico-trasversale attraverso l'estremità anteriore del nucleo caudato destro. Cervello G. (Reichert $\frac{1}{2}$ ocul. 2, ob. 3).

Ca. = Circonvoluzione anomala.

Cr. = Corona raggiata.

nu. = Nucleo caudato.

V. = Corno anteriore del Ventricolo laterale.

r. c. = Radiazioni callose.

Fig. 8.^a — Taglio vertico-trasversale attraverso la parte media del talamo sinistro. Cervello G. (Reichert, ocul. 2, ob. 3).

Le fibre del fascio calloso si curvano sul tetto del ventricolo laterale ed iniziano la loro discesa lungo la parete laterale di esso, senza contrarre relazione coi fascetti a riccio del grande fascio fronto-occipitale a direzione antero-posteriore.

n. = nucleo caudato.

Fig. 9.^a — Taglio attraverso la coda del nucleo caudato sinistro. Cervello G. (Reichert, ocul. 2, ob. 3).

nu. — Parte più sporgente dell'arco descritto dalla coda del nucleo caudato.

C. Sf. = Corno sfenoidale.

t. = *tapetum*.

Fig. 11.^a — Taglio vertico trasversale dell'emisfero cerebrale sinistro poco dopo la fine della coda del nucleo caudato. Cervello G. (Reichert, ocul. 2, ob. 3).

Il fascio calloso limita tutta la parete laterale del ventricolo, continuandosi col *tapetum* del corno sfenoidale: esso lascia all'esterno il fascio fronto-occipitale.

Fig. 10.^a — Taglio vertico-trasversale dell'emisfero cerebrale sinistro all'inizio del lobo occipitale. Cervello G. È disegnata solo la parete laterale del corno posteriore nel punto in cui le fibre del fascio fronto-occipitale passano nel *tapetum* unendosi a quelle del fascio calloso.

Fig. 12.^a — Taglio vertico-trasversale attraverso la parte media del lobo occipitale sinistro. Cervello G. (Reichert, ocul. 2, ob. 3). È disegnata solo una parte della parete laterale.

C. O. = Corno occipitale.

t. = parte interna del *tapetum*.

T. = parte esterna del *tapetum*.

r. o. = Radiazioni ottiche, parte laterale.

f. l. i. = fascio longitudinale inferiore.

f. W. = Fascio di Wernicke.

CASI CLINICI ED OSSERVAZIONI

Sopra un caso di epilessia da trauma della regione prefrontale

DEL

Dott. G. DE PASTROVICH E GUSTAVO MODENA

In un suo lavoro sopra la fisiopatologia dei lobi prefrontali il Prof. D' Abundo¹ cita fra gli altri un caso di epilessia da trauma della regione frontale. Il paziente, entrò più tardi nel Frenocomio di Reggio e vi è morto l'ottobre scorso per stato epilettico.

Non ci è sembrato privo di interesse di studiare le condizioni del cervello e di riferire il reperto necroscopico, aggiungendo qualche considerazione sulla patogenesi della epilessia traumatica, tanto più che i casi completamente studiati di epilessia da trauma delle regioni frontali non sono molto numerosi nella letteratura.

Riassumiamo brevemente la storia del malato dal lavoro del Prof. D' Abundo e dalla modula informativa che accompagnava l'infermo al suo ingresso in questo Frenocomio.

Pal... Antonio da Pievefosciana, celibe, legnaiolo di anni 25. Da ragazzo era di carattere buono, docile ed affettuoso. Frequentò diligentemente la scuola, profittando molto delle lezioni e mostrandosi attento ed intelligente. Un giorno (aveva allora 11 anni) giocando con dei fanciulli, caricò con polvere e sassi una pistola di stagno, la quale esplose ferendolo alla regione frontale destra. Riportò una frattura dell'osso frontale con forte avvallamento dei frammenti. Nel giorno seguente ebbe forte cefalea con febbre elevata, vomito, contrazioni dell'arto sinistro, che si diffusero poi a tutto il corpo. Dopo sei giorni dal trauma uscì dalla ferita pus e sangue; in seguito il malato migliorò rapidamente ed in capo a due settimane erano scomparsi del tutto anche i fenomeni convulsivi. Per un periodo di quattro anni il Pal... stette bene, per quanto i genitori notassero una certa apatia e molta disattenzione nel ragazzo, che cessò pure di frequentare la scuola per la sua indolenza e incapacità di apprendere.

All'età di 15 anni circa ebbe, durante una notte, un accesso convulsivo di breve durata; poi successivamente altri accessi sempre più frequenti ed a minor distanza l'uno dall'altro, finchè all'età di 17 anni, presentando egli anche parecchi accessi nello stesso giorno, per consiglio del medico fu ricoverato nella Clinica chirurgica di Pisa, ove subì la trapanazione del cranio. L'atto operativo fece diminuire per un breve

¹ *Annali di Neurologia*. Anno XI, fasc. IV, V, VI, pag. 252.

periodo gli accessi; però dopo qualche tempo questi si ripresentarono con maggiore intensità e frequenza. E fu allora che fu oggetto di osservazione del D' Abundo.

A 21 anni il paziente cadde in uno stato di istupidimento e di inerzia, che lo rese incapace di lavorare. Nello stesso tempo presentò un periodo di agitazione maniaca e poi di confusione, ed una volta in uno stato confusionale scavalcò la finestra riportando varie contusioni e una lussazione alla spalla sinistra. A 22 anni (nell' Agosto del 1897) ebbe uno stato di male epilettico, che durò cinque giorni ed in seguito al quale fu assai agitato: aveva tendenza a fuggire di casa, era inquieto, minacciava gli astanti, percuoteva la madre e la sorella. Perciò fu condotto in questo Frenocomio, ove entrò il 14 Ottobre del 1897.

Nei primi giorni dopo il suo ingresso il Pal... cadde in preda ad un grave stato di male, che durò cinque o sei giorni, con febbre che raggiunse i 40 $\frac{1}{2}$ centigr.: era in uno stato subcomatoso, non parlava, doveva venire imboccato ed ebbe frequenti accessi, che raggiunsero anche il numero di 30 nelle 24 ore. Uscito da questa crisi gli accessi diminuirono e si presentarono con una media di 7-8 al mese, sostituiti spesso da vertigini e da altri equivalenti (propulsioni, assenze, ecc.). Ebbe altre due volte stato epilettico grave, però senza febbre. Gli accessi erano quasi sempre iniziati da un forte grido, sempre seguiti da uno stato subcomatoso, che durava parecchie ore. Non fu mai osservato l'inizio all' arto sinistro, come pare avvenisse nei primi anni dopo il trauma; chè anzi le convulsioni comparivano contemporaneamente in tutta la musculatura; spesso due o tre accessi si seguivano a breve distanza.

Generalmente il Pal... era di carattere indifferente ed apatico; parlava poco, e se raccontava qualche cosa, era prolisso e lento. Psicicamente assai depresso, mostrava esagerato sentimento religioso, passava delle ore col rosario in mano e chiedeva insistentemente di andare alla messa; irritabile e focoso, alla minima osservazione alzava la voce, litigava spesso coi compagni per un nonnulla e minacciava gli infermieri e le persone che avevano contatto con lui. Spesso si lamentava di torti subiti; presentò parecchie volte allucinazioni ottiche ed acustiche; aveva tendenza a correre e a fuggire.

Nei primi giorni di Ottobre cadde in uno stato soporoso grave, fu passato all' Infermeria, ove morì il 13 Ottobre 1900 in stato epilettico.

In quanto alla eredità ci risulta che il padre è un bevitore, che una cugina, dal lato materno, si è suicidata in stato di alienazione mentale e che un altro parente è morto epilettico.

Dalle cartelle del malato rileviamo: Il tipo del cranio è dolicocefalo; leggera subscfocefalia e prominenza dell' occipite; sulla regione frontale destra si nota un' infossatura marcata per la larghezza di circa 5 centimetri, su cui vi è una cicatrice a forma di croce; in corrispondenza di questa, facendo piegare la testa in avanti all' ammalato, si nota una pulsazione assai distinta. Orecchie ad ansa. Nulla di notevole nella sensibilità e nella motilità.

Necropsia. — Non vi sono piaghe da decubito, nè edemi. Al lato destro della fronte si nota una cicatrice abbastanza estesa ed in corrispondenza di essa si nota alla palpazione una soluzione di continuo dell' osso frontale, della grandezza approssimativa di una moneta da cinque centesimi. Staccata la pelle si vede che il foro, che dista circa un centimetro e mezzo dalla sutura fronto-parietale e due cm. dalla linea mediana

dell'osso frontale, è nettamente limitato e ricoperto da un tessuto cicatriziale resistente, che nella parte centrale è aderente alla dura madre.

Asportata la teca cranica, la dura si presenta ivi fortemente ispessita ed aderente ai tessuti sottostanti; nelle altre parti la dura è normale; nulla di notevole nel seno. Staccata la dura madre e tagliatala in corrispondenza delle aderenze, si osserva che la pia meninge in tutto il resto della superficie cerebrale è normale, se si eccettui una leggera dilatazione dei suoi vasi, ed è staccabile dalla corteccia senza perdita di sostanza, eccetto, naturalmente, nel punto leso. La dura e la pia madre sono ivi aderenti alla corteccia, in corrispondenza specialmente della parte posteriore del terzo anteriore della circonvoluzione frontale media di destra. In corrispondenza invece della circonvoluzione frontale superiore e frontale inferiore e della parte posteriore della circonvoluzione frontale media vi sono delle briglie connettivali, che partendo dalla parete interna vanno a fissarsi alla pia, la quale ivi appare soltanto leggermente opacata ed ispessita. Le circonvoluzioni centrali sono completamente libere e ivi la pia è normale.

Al taglio la sostanza cerebrale è un po' iperemica: nulla di notevole nei ventricoli ed alla base del cervello.

Polmoni. — Sulla superficie pleurica viscerale si notano delle piccole emorragie puntiformi, diffuse specialmente nella parte anteriore di ambo i polmoni. Al taglio si nota un catarro bronchiale diffuso.

Fegato da stasi, reni da stasi, milza un po' aumentata di volume. Nulla di notevole nel tubo gastro-intestinale.

Esame microscopico. — Molti pezzi delle varie regioni della corteccia di ambedue gli emisferi ed alcuni pezzi di corteccia cerebellare furono fissati in soluzione satura di sublimato (Heidenhain) e le sezioni furono colorate parte col carmino allume, parte col metodo di Nissl.

Nel cervelletto le cellule di Purkinje sono normali per forma e per disposizione: la sostanza cromatica è in esse anormalmente distribuita, talora finamente polverizzata.

Nella corteccia dei lobi occipitali, del lobo frontale sinistro, delle circonvoluzioni centrali di ambo gli emisferi le cellule sono normali per forma e per quantità: non vedemmo delle grosse cellule piramidali come furono viste da qualche autore nei cervelli di epilettici, nè potemmo constatare un accumulo di nuclei di nevroglia intorno alle cellule piramidali stesse, come Rispal e Anglade¹ videro in un cervello di epilettico morto in stato di male. Anzi la nevroglia si trova nelle proporzioni normali in tutta la corteccia, eccetto naturalmente che nell'ambito della lesione, ove è, come vedremo, aumentata. Studiammo le lesioni cellulari e colorando le sezioni col metodo Nissl potemmo mettere in evidenza tutti i vari stadii del processo cromatolitico: potemmo vedere cellule pressochè normali accanto ad elementi con completa acromatosi; altre cellule con cromatolisi incipiente, altre ancora con un solo alone di sostanza cromatica alla periferia della cellula. E notammo l'ingrossamento del nucleo di alcuni elementi cellulari, così che una sottile lista di protoplasma debolmente colorato limitava la cellula stessa; lo spostamento di esso nucleo, ed anche in alcuni elementi un impicciolimento e una irregolarità nel nucleo stesso.

¹ *Revue de Neur.* 1898 pag. 589.

Nella regione frontale di destra in corrispondenza del punto leso si ha una vera notevole distruzione di tessuto cerebrale: gli strati superiori di cellule sono scomparsi e in essi si ha la sostituzione di un tessuto cicatriziale compatto, aderente alla pia meninge in corrispondenza del terzo anteriore della circonvoluzione frontale media. Scarse cellule nervose si possono vedere nello strato più profondo: cellule quasi incolori, però ben nette nei limiti e con un piccolo nucleo. I vasi di questa regione sono fortemente infiltrati: infiltrazione che non è diffusa alla parte posteriore delle circonvoluzioni frontali, nè estesa alle circonvoluzioni centrali dello stesso lato.

Noi troviamo quindi una perfetta limitazione del processo flogistico cicatriziale alla regione frontale lesa, senza alcun reperto che ci possa far pensare ad una diffusione dell'infiammazione nè alle meningi, nè alla sostanza corticale delle regioni motorie dello stesso lato, nè alle altre parti di tutta la corteccia cerebrale.

I preparati furono riveduti e controllati dal Dott. Carlo Ceni direttore del Laboratorio anatomo-patologico, al quale porghiamo vivi ringraziamenti.

Mentre sono innumerevoli i casi di epilessia Jacksoniana dovuta a lesioni, traumatiche o no, delle zone corticali motrici, mentre abbondano pure le osservazioni di epilessia parziale convertentesi con l'andar del tempo in vera e tipica epilessia generale, con tutto il corredo delle alterazioni psichiche a questa spettanti, il numero dei casi nei quali l'epilessia generale tien dietro a lesioni traumatiche delle regioni extrarolandiche ed in special modo dei lobi prefrontali, è costituito da un gruppo d'osservazioni discretamente esiguo. Ma dove tali casi si presentarono, essi fornirono l'occasione a riflessioni di molta importanza sulla patogenesi dell'epilessia in generale ed a interessanti interpretazioni sul modo nel quale la lesione localizzata in un'area, che la clinica e l'esperimento riconoscono sprovista del tutto o quasi di centri della motilità, riesca a creare nell'encefalo le condizioni necessarie allo sviluppo delle convulsioni generalizzate. I casi poi consecutivi a processi morbosi dei lobi prefrontali offrono un altro speciale interesse anche per ciò, che il grandissimo arresto psichico, che in essi accompagna i fenomeni motori, conferma l'opinione che nei lobi frontali avvenga l'associazione e la coordinazione di tutte le percezioni, processo necessario per costituire e mantenere unita la personalità psichica dell'individuo. Già il famoso *American Crowbar case* presenta in conseguenza della distruzione quasi totale del lobo prefrontale sinistro, da un lato uno spiccatissimo mutamento di carattere e dall'altro la comparsa di accessi convulsivi generalizzati. Il D'Abundo¹ nel lavoro in cui si occupa del caso di cui abbiamo riferito e completato la storia, cita un altro caso, nel quale la lesione traumatica della zona prefrontale destra è stata seguita da una forte diminuzione della attività intellettuale e da un cambiamento notevole di carattere, mentre quattro mesi dopo il trauma comparvero degli accessi d'epilessia.

¹ loc. cit.

Il Roncoroni ¹ descrive due casi simili: il primo riguarda un tale scevro da eredità neuropatica, il quale divenne epilettico in seguito ad una frattura del cranio in corrispondenza della bozza frontale destra: gli accessi consistevano in perdita di coscienza, in contrazioni spasmodiche della mandibola, fuoriuscita di saliva, spesso iniziati da un grido: all'accesso faceva seguito uno stato di profondo stupore, che si diradava gradatamente. Nel secondo malato, appartenente anche esso a famiglia sana, la epilessia si sviluppò otto anni dopo che il malato era stato colpito nella regione frontale sinistra; già prima degli accessi il trauma apportò una diminuzione dell'intelligenza; e dopo lo sviluppo dell'epilessia si ebbe un lieve esaltamento maniaco con delirio religioso e di grandezza; in seguito tali episodi di agitazione maniaca ed allucinazioni terrifiche accompagnavano regolarmente gli attacchi convulsivi.

Interessante per molti riguardi è il caso di Fiordispini ²: una sassata colpisce la bozza frontale destra, produce frattura dell'osso dove, rimossa una scheggia avvallata, rimane un foro irregolare ricoperto dai soli tegumenti. In seguito sopravviene l'epilessia, che si inizia con una aura consistente nella sensazione d'un chiodo infocato che penetrasse nel cervello per la forita: se nello stadio dell'aura si comprimeva con forza la cicatrice, l'accesso non di rado abortiva. Oltre a ciò l'ammalato presentava nei periodi pre- e post-accessuali degli impulsi violenti di furore e degli impulsi distruttivi, che sopravvenivano anche quando si riusciva a far abortire l'accesso colla pressione sulla ferita. L'autopsia mise in evidenza un'inflammazione cronica della meningi, che era attaccata alla sostanza cerebrale nella prima circonvoluzione frontale nel suo terzo inferiore verso il solco frontale superiore, per l'estensione e nella forma di un centesimo. La sostanza della corteccia stessa si trovò in questo punto indurita per l'estensione di quasi due centimetri quadrati.

Un caso analogo descrive l'Algeri ³: un giovanotto appartenente a famiglia di alcoolisti e delinquenti, scioperato ed impetuoso fin da ragazzo, viene ferito in rissa con una falce alla regione frontale sinistra riportando frattura dell'osso: dopo due anni accessi di epilessia generalizzata, assenze epilettiche, delirio di persecuzione allucinatorio. La trapanazione e l'asportazione di un frammento osseo incuneato nella dura madre guarì il malato dagli accessi e dalla cefalea, mentre persistettero le allucinazioni acustiche.

Accessi epilettici in seguito a trauma della fronte videro pure il Diller e il Rossi ⁴; il malato di questi divenne dopo la ferita, di carattere litigioso ed iracondo, e durante l'accesso era preso dal bisogno di battere; questo malato era figlio di alcoolisti, ed alcoolista e sifilitico egli stesso.

¹ Roncoroni Trattato clinico dell'epilessia.

² Rend. statist. clinico del Manicomio di Roma. 1889.

³ Rivista Sper. di Freniatria. 1887.

⁴ Citati dal Roncoroni.

Il malato di Angiolella ¹ aveva riportato una ferita profonda con frattura dell'osso frontale sinistro per un colpo di scure, e dieci anni dopo sopravvennero gli accessi epilettici, seguiti da periodi di agitazione con tendenze omicide; era spesso confuso, sempre impaurito e sospettoso.

Molto simile a questo è il caso di Ventra ², nel quale 9 anni dopo una ferita d'arma da fuoco alla fronte con penetrazione del proiettile, si manifestò il primo accesso d'epilessia, dopo altri quattro anni un secondo ed in seguito gli accessi diventarono abituali. Anche questo malato presentava un difetto delle facoltà intellettuali.

Così pure il Feré ³ descrive il caso di un soldato che, riportata per lo scoppio di un obice una frattura delle ossa frontali, ebbe dopo sei mesi un primo accesso di convulsioni generalizzate e dopo 18 mesi cominciò a soffrire di attacchi periodici di epilessia genuina. La cicatrice corrispondeva ai $\frac{3}{4}$ medi della circonvoluzione frontale d'ambo le parti. La trapanazione *in situ* ha apportato in questo caso la guarigione completa.

In un caso di Kräepelin ⁴ i primi accessi di epilessia generale comparvero quattro anni dopo che il malato aveva avuto fratturata la fronte dal calcio di un cavallo: gli accessi erano sempre preceduti da intenso dolore alla fronte e potevano spesso venir prevenuti con pennellature di cocaina nella mucosa del naso. Vi era frattura anche delle ossa del naso.

William Krauss ⁵ vide l'epilessia svilupparsi 6 anni dopo una lesione ossea della metà sinistra della fronte: una prima trapanazione eseguita durante uno stato epilettico liberò l'ammalato per sette mesi dagli accessi: poi, essendo questi ricomparsi con intensità maggiore, fu necessario un secondo atto operativo, che ebbe risultato favorevole.

Se ora prendiamo a considerare il nostro caso e ne studiamo le analogie cogli altri testè citati, vediamo anzi tutto come anche qui la prima e più evidente conseguenza della lesione traumatica del lobo prefrontale sia la perdita o almeno un notevole indebolimento di quelle facoltà psichiche, che si riferiscono all'intelligenza ed al carattere. L'osservazione dei casi clinici e gli esperimenti hanno da tanto tempo e con tanta evidenza confermato l'importanza delle regioni prefrontali per le più alte funzioni della psiche, che, come anche, non è molto tempo, il Bianchi ⁶ ebbe a confermare, la dissoluzione della personalità costituisce il sintoma essenziale per la diagnosi di sede delle lesioni prefrontali: e

¹ *Annali di Neurol.* Anno XVI pag. 277.

² *Il Manicomio* XV. N. 3.

³ Feré. *Les epilepsies et les épileptiques.* 1890 Paris.

⁴ Kräepelin. *Lehrbuch der Psychiatrie.* 1899 Leipzig.

⁵ *Neur. Centr.* 1896. pag. 175.

⁶ Atti del IX Congresso della Società Freniatrica Italiana. 1897.

il nostro caso, come il d' Abundo ¹ ha già notato nel suo lavoro, ne è una nuova conferma.

Molte volte il trauma alla regione prefrontale, passati i sintomi più o meno gravi (tra i quali le convulsioni) che gli tengono dietro immediatamente per scomparire a breve distanza, si limita a produrre nell' individuo una perdita o una diminuzione delle facoltà psichiche; in altri si sviluppa ulteriormente l' epilessia. Questa può essere parziale ossia Jacksoniana, può da Jacksoniana trasformarsi coll' andar del tempo in epilessia generalizzata, oppure fin dall' inizio presentarsi coi caratteri tipici della epilessia genuina con convulsioni simultanee di tutti i muscoli, con completa perdita di coscienza, con successiva amnesia, con accompagnamento di delirio, agitazione maniaca o di altri elementi psicopatici, ed eventualmente essere sostituita da equivalenti.

È caratteristico che questa epilessia si manifesti soltanto lungo tempo dopo la lesione; difatti vediamo nei casi succitati che dall' epoca del trauma allo stabilirsi degli accessi trascorre un periodo che varia dai 5 o 6 mesi ai 9-10 anni.

Nel nostro caso si ebbe lo sviluppo dopo 5 anni.

Questo fatto non è senza importanza per la patogenesi della epilessia in parola: esso rende ovvia la supposizione che i fenomeni convulsivi periodici non siano una conseguenza immediata della distruzione locale di sostanza, ma sieno bensì dovuti a processi di lesioni anatomiche o funzionali che si sviluppano secondariamente ed abbisognano di una lunga incubazione per raggiungere quella intensità che dà occasione al comparire dell' epilessia.

Quali sono queste alterazioni secondarie che danno luogo al manifestarsi tardivo delle crisi convulsive generalizzate?

Il solo caso dell' Angiolella, a quanto ci consta, è completato da un accurato esame istologico. L' A. trovò, oltre alle gravissime alterazioni istologiche e ad un intenso processo cicatriziale al punto della lesione, un processo flogistico interstiziale cronico di minore intensità, diffuso a tutta la corteccia d' ambo gli emisferi ed oltre a ciò svariate alterazioni istologiche, messe in evidenza col metodo Nissl, in gran numero di cellule di tutta la corteccia. L' Angiolella ritiene che la disintegrazione cellulare sia la conseguenza del processo interstiziale, e non è alieno dall' attribuire a queste alterazioni l' origine dell' epilessia stessa.

Dallo studio del nostro caso è risultato invece che l' ispessimento delle meningi, che l' aumento della glia e del connettivo perivasale, in una parola che i prodotti cicatriziali si limitavano alla regione frontale destra nell' ambito della lesione. Difatti nè nelle regioni Rolandiche dello stesso lato, nè in alcun altro punto degli emisferi esistevano alterazioni interstiziali che potessero essere considerate come effetto di un processo infiammatorio cronico.

¹ Loc. cit.

Invece trovammo anche noi le alterazioni della sostanza cromatica nelle cellule colorate col metodo Nissl, trovammo anche noi una irregolare forma e disposizione del nucleo in molti elementi cellulari. Senonchè quelle medesime alterazioni cromatolitiche e queste variazioni di forma e di posizione del nucleo che riscontrammo, furono trovate in tanti e tanto svariati processi, che noi non sappiamo fino a qual punto si possa ad esse attribuire un valore, tanto più che esistono reperti positivi anche per semplici alterazioni cadaveriche (Barbacci ed altri). Comunque noi siamo ben lungi dal voler negare un substrato di alterazioni cellulari per l'epilessia; chè anzi un'alterazione delle cellule è necessaria, e che esista e sia diffusa viene provato anche dal fatto che nel nostro come in molti casi analoghi, erano largamente rappresentate allucinazioni di sensi, le quali, come Tamburini ha dimostrato, hanno origine nella corteccia cerebrale. Forse questa alterazione è di tal genere che i metodi di indagine che noi possediamo sono insufficienti a metterne in evidenza le condizioni morfologiche anormali. Nel nostro caso poi le alterazioni citologiche di qualunque natura esse siano non sono certo dovute ad un processo cronico flogistico interstiziale; non è perciò ancora affatto dimostrato per quale meccanismo il trauma, rispettivamente le alterazioni che si formano nel sito della ferita, producano le alterazioni cellulari diffuse secondarie la cui esistenza si deve pur ammettere.

Premessa adunque una alterata funzionalità di tutta la corteccia, alterazione avvenuta per lenta preparazione come conseguenza indiretta del trauma frontale, ci è lecito pensare che, data la presenza nel sangue di elementi tossici convulsivanti, i quali in condizioni normali sarebbero stati vinti dal potere inibitore che spetta ai centri superiori corticali, per la mancanza o per l'imperfezione di questa attività inibitoria si possano manifestare scariche convulsive. È certo che la causa determinante l'epilessia nel nostro caso è stata la ferita del cranio; però l'alcolismo del padre e l'eredità psicopatica che al Pal... veniva dal lato materno favorì di certo l'insorgere del male; un'altra causa anche non traumatica (una malattia infettiva, un trauma psichico od altro) avrebbe probabilmente fatto pure di lui un epilettico. E ciò che vale per il nostro caso noi riteniamo debba reputarsi per la maggior parte degli altri, giacchè quantunque in alcuni casi di epilessia traumatica sia espressamente detto che i soggetti non erano predisposti per eredità, si sa quanto sia difficile, specialmente trattandosi in generale di persone di nessuna coltura, ottenere sicure e sincere informazioni anamnestiche. E così è che il Kraepelin nel suo Trattato sostiene che, come l'epilessia essenziale, così anche la gran maggioranza dei casi di epilessia consecutiva a lesioni del capo, si sviluppi sulla base della degenerazione congenita, ma che la prova precisa del rapporto intimo ed esclusivo tra lesione e convulsione non la si possa produrre che molto di rado.

COMUNICAZIONI PREVENTIVE

Brevi osservazioni su alcuni rapporti fra rete periferica e tessuto circumambiente e sulla coesistenza delle fibrille di A. Bethe e della rete fibrillare nella cellula nervosa dei vertebrati.

Nota

del Dott. ARTURO DONAGGIO

Aiuto alla Clinica psichiatrica nella R. Università di Modena

Albrecht Bethe, nel suo importante studio sulle fibrille delle cellule gangliari e sul loro rapporto con le reti pericellulari¹, ricorda le mie ricerche sulla struttura degli elementi nervosi; ma, pure annoverandomi fra quelli che l'hanno preceduto nella dimostrazione della rete periferica cellulare, incorre in qualche omissione; e, inoltre, riguardo alla rete endocellulare esprime qualche giudizio, che io credo opportuno commentare con un breve cenno preliminare sui risultati di alcune mie recenti ricerche.

Il Bethe cita le mie pubblicazioni del '98; pare non conosca le osservazioni da me pubblicate nel '96. Ora, nel '96 io non solo diedi per il primo la chiara dimostrazione dell'esistenza di un reticolo diffuso nella cellula e nei suoi prolungamenti protoplasmatici, ma descrissi i rapporti di continuità della porzione periferica del reticolo con fibrille del tessuto circumambiente. Non diedi alcuna interpretazione: ma il dato di fatto era esposto, nei seguenti termini: « Ai lembi esterni della cellula, dei prolungamenti protoplasmatici e del cono del cilindrasse si notano sottili e numerose fibrille che si uniscono al reticolo. Queste fibrille sono scarsamente colorate. In prossimità del punto in cui si uniscono al reticolo assumono una colorazione un po' più intensa; qualcuna si unisce al reticolo divaricandosi in due esili filamenti. Il tessuto circostante è ricchissimo di queste fibrille debolmente colorate »².

Io richiamo l'attenzione su questa osservazione per il significato che assume di fronte all'attuale dibattito sull'esistenza, o meno, di rapporti fra rete periferica ed elementi del tessuto circostante. Questa osservazione dimostra, fra l'altro, come i reperti pubblicati dal Semi Meyer nel '97³

¹ *Archiv f. mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte*. 55 Bd., 4 H., 1900.

² *Rivista speriment. di Freniatria*, Vol. XXII, 1896.

³ Semi Meyer. *Ber. d. math.-phys. Cl. d. Königl. Sachs. Gesellsch. d. Wissensch.* zu Leipzig. 1897.

e più ampiamente esposti l'anno scorso¹ — reperti i quali ripetono esattamente la struttura della porzione periferica della rete con i caratteri da me descritti, ma non mettono in rilievo alcuna continuità con elementi del tessuto circostante — non siano che prodotti di una colorazione incompleta²; ciò che si può ripetere per i risultati delle osservazioni del Ramon y Cajal, escludenti anche essi qualsiasi continuità. Questa continuità è, ora, dal Bethe sostenuta. Ed io ho voluto ricordare le mie prime osservazioni, che al Bethe sono sfuggite. Con questo, non intendo affermare che i rapporti si stabiliscano, come ritiene il Bethe, per mezzo di elementi nervosi: senza escludere questa possibilità, ho già espressa l'opinione che al reticolo giungano in parte fibrille nevrogliche³.

Quanto ai miei reperti riguardanti la rete endocellulare, il Bethe dice che con i suoi metodi non ha mai ottenuto una rete interna così netta come quella periferica.

Ora, se il Bethe non è riuscito a colorare la rete da me descritta, è semplicemente per effetto del metodo ch'egli ha adoperato. Questo io posso affermare con piena sicurezza, in base a recenti ricerche, di cui do ora un semplice cenno.

Per mezzo di nuovi procedimenti tecnici, che pubblicherò, io ho ottenuto di colorare, nei centri nervosi del cane e del vitello, le fibrille indivise, per lo più periferiche, descritte dal Bethe, e la rete da me descritta, contemporaneamente, nello stesso elemento cellulare.

È una fitta e nettissima rete di vere e proprie fibrille, anastomizzate, che invade tutta la cellula e lascia libero uno spazio attorno al nucleo: una rete del tutto identica a quella che ho messo in evidenza con la colorazione a fresco nel bleu BX.

È evidente l'interesse di questo nuovo risultato. Esso toglie di mezzo qualunque obiezione: e rivela come il metodo del Bethe non colori che una parte degli elementi fibrillari della cellula nervosa.

Novembre, 1900.

¹ *Archiv für mikr. Anat.*, Bd. 54. 1899.

² Si confrontino le figure da me pubblicate. *Riv. Sper. di Freniatria*, Vol. XXIV, fasc. II e III-IV 1898 con quelle del Semi Meyer *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. 54, 1899. Tali figure sono riportate nella Rassegna di G. Modena *Riv. Sper. di Fren.* Vol. XXV, fasc. I, 1900.

³ Resoconto del Congresso della Società Freniatria Italiana in Napoli (ottobre 1899). *Annali di neurologia*, Vol. XVII; 1899, pag. 347.

CONGRESSI

XIII. Congresso internazionale di Medicina

Sezione di Neurologia.

Diamo alcuni brevissimi cenni, come ce lo consente lo spazio ristretto, su alcune delle comunicazioni più importanti fatte al Congresso di Neurologia a Parigi nei giorni 2-9 Agosto.

Raymond fornisce un prezioso contributo alla diagnosi di sede per la paralisi associata dello sguardo in senso laterale. In un caso d'emiplegia motrice e sensitiva sinistra seguita da movimenti atetosiformi ed atassiciformi delle estremità lese ed accompagnata dal sindrome oculare suddetto l'autopsia scoprì, conformemente alla diagnosi fatta, un tubercolo solitario nella parte posteriore della metà destra della protuberanza; questo interessava il nastro di Reil, lasciava illesi i nuclei motori degli occhi, ma aveva distrutte le fibre che vanno dalla corteccia al nucleo dell'abducente e quelle che uniscono fra di loro i nuclei di quest'ultimo e dell'oculomotorio. Con ciò è provato che la paralisi associata dei movimenti laterali dei bulbi è data da lesioni sopranucleari in vicinanza dei corpi quadrigemelli posteriori.

Interessante il reperto anatomico di Dejerine e Thomas in un caso di malattia di Erb. Si trovarono limitatissime lesioni nelle circonvoluzioni motorie di sinistra e atrofia semplice dei fasci piramidali sia nel bulbo che nel midollo, mentre che i nuclei dei nervi cranici erano sani. Gli autori non credono che quest'osservazione permetta di considerare la paralisi bulbare astenica quale malattia organica e tendono a crederla non un'entità morbosa a se, ma un sindrome di differenti affezioni. Noi notiamo la differenza di questo reperto con quello di Murri (97), che trovò intatte le vie piramidali e la sostanza grigia spinale ed invece riscontrò una degenerazione cellulare nel nucleo dell'ipoglossio.

Di grande interesse, perchè tendenti a dilucidare un punto importante della fisiologia e della patologia cerebrale, è la relazione di Pick di Praga sull'importanza del centro uditivo sinistro, quale organo inibitore del meccanismo della favella. Pick sostiene che in tutti i casi nei quali nel decorso della sordità verbale si manifesta la tendenza a chiacchierare continuamente, rabberciando una quantità di parole poco o nulla intelligibili e prive d'ogni connessione logica, questa specie di logorrea sia dovuta non già all'esagerazione dell'eccitabilità del centro di Broca, ma all'abolizione della funzione inibitrice, che secondo le osservazioni di Wernicke e Broadbent esercita sul linguaggio il centro acustico. Questa ipotesi vale pure a far meglio comprendere la patogenesi di molti altri disturbi analoghi, come certe forme d'ecolalia e la logorrea parafasica del *petit mal* e dell'emicrania. L'importanza fisiologica di questo fatto sta nella prova che, come per le funzioni nervose inferiori, così anche per i centri psichici superiori esistono dei meccanismi inibitori.

La relazione del Prof. Tamburini sull'argomento delle Afasie ed Amnesie distingue nel linguaggio 4 elementi: percettivo, mnemonico, associativo ed esecutivo e in conformità distingue e descrive 4 categorie di lesioni del linguaggio:

- a) lesioni percettive (sordità verbale e cecità verbale pura);
- b) lesioni amnesiche (afasie amnesiche di Pifres, afasie vere sensorie e motrici);
- c) lesioni associative (parafasie, afasie transcorticali, afasie di conducibilità, afasia ottica);
- d) lesioni esecutive (dislalie, disartrie, disgrafie, ecc.).

La relazione mandata da Flechsig sui centri di proiezione e di associazione del cervello umano ricorda dapprima la divisione della corteccia cerebrale, da lui proposta nel 1895, in campi di proiezione e campi d'associazione, divisione che si basa sulle sue osservazioni, che le fibre di funzione identica si rivestono di mielina alla stessa epoca, mentre quelle di funzione dissimile si mielinizzano in tempi differenti.

Mantiene la sua suddivisione dei centri d'associazione in un centro frontale, uno temporale, uno parietale e uno insulare. Aggiunge che nei due centri temporale e parietale si può distinguere facilmente una parte periferica, che si sviluppa completamente di buon ora, ed una parte centrale nella quale lo sviluppo è più lento. Suppone che i territori periferici rappresentino il passaggio fra i centri ricchi di fibre di proiezioni e quelli che ne sono privi. I territori centrali avrebbero una grande importanza per la formazione delle immagini mentali e per le facoltà intellettuali.

Hitzig fa molte riserve alla teoria di Flechsig e non ritiene affatto definita la questione nè in senso embriologico, nè in senso istologico e neppure nel campo fisiologico.

Monakow di Zurigo ha studiato la stessa questione ed è giunto alle seguenti conclusioni: Le fibre di proiezione che costituiscono la corona radiata non si riferiscono che ad un numero esiguo di punti della corteccia cerebrale. Esistono nella corteccia degli spazi considerevoli che sono sprovvisti di fibre di proiezione ed all'insieme di queste parti si può dare il nome di centri d'associazione; però non è possibile di segnare un confine netto fra le regioni che contengono molte fibre di proiezione e quelle che ne hanno poche. Anatomicamente non vi sono differenze fondamentali. Il metodo di studio basato sull'epoca della mielinizzazione non risolve il problema fisiologico dell'organizzazione intima dei neuroni; tanto più che questo varia moltissimo secondo gli individui. L'unico asserto finora possibile è che lo sviluppo dei centri sensoriali precede quello dei centri che servono all'intelligenza; ma questi ultimi non risiedono probabilmente in regioni determinate, ma si trovano sparsi su tutta la superficie della corteccia.

Segue una replica di Vogt di Berlino, il quale espone i risultati degli studi suoi e di M^{me} Vogt sulla mielinizzazione; intorno a queste esperienze è stato già riferito a pag. 253 di questo volume della *Rivista*.

Sainton raccomanda molta riserva nel giudizio circa i reperti istologici nelle sezioni trattate col metodo di Marchi, perchè un gran numero dei granuli grassi sarebbero prodotti dalla putrefazione oppure si formerebbero quando non si rinnova regolarmente il liquido. Ma Thomas

nella discussione seguitane sostiene che i granuli dovuti alla putrefazione si possono distinguere benissimo da quelli derivanti dalla degenerazione e persiste quindi a considerare il metodo di Marchi come eccellente per lo studio delle degenerazioni.

Pick di Praga comunica l'osservazione d'un emiplegico, il quale pur non potendo eseguire volontariamente alcun movimento cogli arti lesi, era in grado di imitare benissimo con questi i movimenti passivi che venivano impressi alle estremità della parte sana. Egli nota come questo sindroma forma un'interessante analogia con l'afasia motoria transcorticale, dove pure il parlare spontaneo è abolito ma è conservata la ripetizione delle parole sentite, e cerca di costruire su questa base anche per i movimenti volontari uno schema analogo a quello che Lichtheim e Wernicke diedero per il linguaggio.

Schroeder di Breslavia suggerisce una modificazione al metodo di Weigert-Pal, con riguardo alla colorazione di grandi sezioni del cervello e che consiste nel continuare la decolorazione col permanganato di potassio e coll'acido solforico fino a che singole parti isolate della sostanza midollare sieno del tutto scolorate. Allora si nota come i singoli sistemi di fibre presentano costantemente un colore di differente intensità, essendo che, sia per la differente costituzione chimica, sia per la densità variante dei fasci i singoli sistemi reagiscono con differente prontezza all'azione del liquido decolorante.

Una discussione molto nutrita alla quale prendono parte Sherrington, Hitzig, Vogt, Bruns, Jendrassik e Hirschberg si annoda ad una comunicazione di Van Gehuchten riguardante i riflessi. v. G. accentua l'indipendenza dei riflessi cutanei rispetto ai tendinei ed espone la sua opinione che ci sieno due vie riflesse distinte, la via corticospinale per i riflessi cutanei e la via rubrospinale (dal nucleo rosso) per i tendinei; questi ultimi avrebbero adunque un'origine mesencefalica. Il fenomeno di Babinski non è pel v. Gehuchten un riflesso plantare, ma un riflesso del tutto nuovo di natura patologica, derivante da un'esagerata attività riflessa del tronco inferiore del midollo lesa.

Sul riflesso ideo-motore delle pupille parlò Roubinowitch riferendosi ad un gran numero di esperimenti ingegnosi, dai quali risulta: 1) che esiste un rapporto fra lo sforzo intellettuale ed i fenomeni pupillari, 2) che la midriasi è il segno esteriore di questo sforzo e 3) che il momento nel quale si produce la midriasi, la sua durata e la sua intensità permettono di valutare esattamente la portata dello sforzo intellettuale.

Touche di Brevannes riferisce su 19 autopsie di emiplegici con emianestesia tattile e dolorifica; di questi casi 7 presentavano lesioni del lobo parietale o contemporaneamente di questo e d'altri lobi, e le lesioni parietali s'estendevano fino al ventricolo laterale. Negli altri 12 casi si trattava sempre di lesioni centrali che interessavano il segmento retrolenticolare della capsula interna.

Di grande importanza ci sembrano gli esperimenti sui quali riferì Ehrnrooth di Helsingfors in Finlandia. Egli sottopose una serie d'animali a traumi del capo e li infettò poi con colture microbiche. 75.%,

di essi ammalarono d'affezione microbica del cervello nel punto corrispondente al trauma, mentre degli animali di controllo che l'A. infettò come i primi, ma senza lederne il cranio, soltanto 13,2% presentarono lo stesso quadro morboso. Questi esperimenti appoggiano l'opinione che i traumatismi del capo agiscano come cause predisponenti allo scoppio di malattie infettive del cervello, anche se l'agente piogeno vi giunge per le vie sanguigne.

Dana di New-York abbozza il quadro clinico, l'eziologia, il decorso e descrive il reperto necroscopico della « paraplegia atassica subacuta » basandosi sulle sue 16 osservazioni già pubblicate.

Philippe e Guillaumin comunicano i risultati dei loro studi istologici sopra 6 casi di sclerosi laterale amiotrofica in differenti stadi d'evoluzione. Essi trovarono le cellule radicolari antero-esterne dei corni anteriori modificate già nei primi stadi; un po' più lentamente sembrano prodursi le lesioni delle cellule cordonali o retroradicolari. Le colonne di Clarke erano intatte anche nei casi avanzati. La sclerosi dei cordoni anterolaterali si generalizza fin da principio oltrepassando di molto i limiti della degenerazione secondaria; essa è un processo primitivo indipendente dalle lesioni cellulari.

Philippe e Cestan studiarono due casi di paralisi spinale anteriore subacuta; non trovarono la polineurite sospettata da alcuni autori, ma una leggera sclerosi dei cordoni anterolaterali e un'atrofia semplice delle cellule dei corni anteriori. Gli autori sostengono il diritto d'esistenza per questa forma da alcuni negata e rilevano la sua stretta parentela colla atrofia spinale Aran-Duchenne e colla malattia di Charcot.

Una comunicazione di Brissaud costituisce un importante contributo alla questione se la lesione nella cecità verbale ha sede nel lobo parietale o nell'occipitale e se essa è corticale o subcorticale. Il malato di Brissaud, affetto da cecità verbale ed emianopsia senza afasia nè agafia, aveva un rammollimento della parte inferiore del cuneo, di tutta la fissura calcarina e di quasi tutto il lobulo linguale; era intatta la corteccia parietale e così pure la sostanza subcorticale dell'emisfero sinistro.

Babinski presenta due *formes frustes* di sclerosi combinata, due soggetti che non presentano altri segni obbiettivi che l'abolizione del riflesso del tendine d'Achille e la presenza del fenomeno delle dita del piede. Questo indica la partecipazione delle vie piramidali e rende ovvia la supposizione che anche la mancanza del riflesso achilleo sia dovuta ad una lesione dei cordoni posteriori; segni importantissimi di fronte alla neurastenia che in mancanza d'altri sintomi oggettivi avrebbe potuto venir erroneamente diagnosticata.

Jacinto de Leon di Montevideo descrive due nuovi sintomi costanti della malattia di Basedow. L'uno è l'isotermia cutanea, cioè il fatto che a malattia sviluppata tutta la superficie cutanea del corpo ha la stessa temperatura che le fosse ascellari; il secondo fatto è la resistenza al freddo o crioanestesia, da non confondersi colla sensazione di calore che molti hanno nei primi stadi del male. È probabile che l'isotermia sia la causa diretta della crioanestesia.

Sopra un caso interessante di automicroestesia parla Bloch di Parigi: la malata, un'isterica fisicamente sana e robusta, aveva la sensazione di essere dimagrita, e palpandosi trovava le sue membra diminuite di volume, la testa diventata più piccola, il seno scomparso. Questo stato durò per ben sei mesi.

Altre comunicazioni interessanti sono: due sulla scrittura a rovescio (*en miroir*), l'una di Ladame di Ginevra, il quale vuole modificata la opinione di Vogt nel senso che questa è la scrittura normale dei mancini dei quali l'educazione non ha ancora falsata la tendenza normale; l'altra di Sollier di Parigi, il quale crede che la scrittura *en miroir* sia legata a disturbi della rappresentazione e della percezione. Una nota di Hitzig di Halle sulla fisiologia della visione nel cane, una di Richer di Parigi sul passo in alcuni stati patologici studiato coi tre metodi combinati delle impronte, della cronofotografia e dell'ispezione del nudo; uno studio clinico di Grasset di Montpellier sul senso muscolare.

Chipault di Parigi propone di sostituire la terapia dell'elongazione intermittente coll'elongazione permanente del midollo, ciò ch'egli ottiene mediante un suo apparato speciale.

Marinesco riferisce sui suoi studi del passo nelle emiplegie e paraplegie mediante l'applicazione del cinematografo. P. Marie inizia una discussione sui differenti stati lacunari del cervello; Nageotte presenta un nuovo microtomo che permette di sezionare in serie un cervello intero incluso in celloidina; questo microtomo occupa poco spazio, il rasoio non troma, i tagli sono assolutamente regolari ed è facile a maneggiarsi.

Interessante l'applicazione che Dupont fece del fonografo per studiare i deliri degli alienati e i disturbi della parola nei paralitici.

Sui riflessi patellari nelle sezioni del midollo riferisce Bruns di Hannover; mentre Oddo di Marsiglia discute il comportamento dei riflessi tendinei nella corea di Sydenham.

Notiamo ancora un contributo allo studio delle vie centrali dell'oculomotorio fornito da Piltz di Varsavia, una riferita di M.^{me} Dejerine sui suoi studi delle fibre aberranti delle vie peduncolari e molti casi clinici rari o variamente interessanti comunicati da parecchi autori.

Come chiusa di questi brevi cenni vogliamo ancora menzionare l'importante rapporto di Vogt di Berlino sulla necessità di fondare degli istituti centrali per l'anatomia del cervello, quale mezzo opportuno per progredire nella conoscenza della cellula, della glia e della fibra; è questo l'unico mezzo per non disperdere le forze, per profittare di tutte le risorse, di tutti i metodi e di tutto il materiale accessibile.

PASTROVICH.

BIBLIOGRAFIE

Binet. La suggestibilité. Paris. Schleicher 1900. 1 Vol. di p. 391 con 32 fig. e 2 tavole.

In questo 3.^o volume di quella biblioteca di Pedagogia e di Psicologia, che fu inaugurata due anni or sono col minutissimo lavoro dello stesso Binet e di Henri sulla « fatica intellettuale », l'A. vuol dimostrare, non solo come sia possibile far della suggestione senza ricorrere all'ipnotismo (sebbene egli non lo creda così dannoso come generalmente si pensa), ma ancora come questi metodi puramente psicologici possano rendere agli scolari stessi dei vantaggi inestimabili, contribuendo a far sì che essi conoscano meglio se stessi, ed imparino ad essere meno suggestibili.

Le prime 80 pagine sono dedicate alla storia della suggestione, i capitoli che seguono, invece, trattano delle idee direttrici, dell'azione morale, dell'interrogatorio, dell'imitazione, dei movimenti subcoscienti, ecc., ma in tutti si rivela la cura dell'A. di fare opera essenzialmente pratica e che serva di esempio e di guida ai psicologi ed agli educatori.

G. C. FERRARI.

A. Marro. La pubertà studiata nell'uomo e nella donna. Torino. Fratelli Bocca 1900.

L'autore della *Guida all'arte della vita pubblica*, in seconda edizione, il frutto dei suoi studi sulla pubertà e dà con ciò un lavoro veramente completo, nel quale nulla di quanto in rapporto alla pubertà può interessare il fisiologo, l'antropologo, lo psichiatra, il pedagogista e il sociologo è trascurato. L'uomo e la donna all'epoca del loro sviluppo sessuale vi sono studiati attraverso i secoli e presso tutti i popoli, e seguiti in tutte le loro manifestazioni fisiologiche e patologiche nel campo fisico e nel campo psichico, e ciò sulla scorta di un ricchissimo materiale di osservazioni personali, che l'A. fece sugli studenti dei Convitti nazionali del regno, sui giovani derelitti della Casa Benefica e sulle ragazze dell'Opera pia Barolo.

L'opera che ne risultò è poderosa e profonda; e malgrado della ricchezza di dati statistici e di tabelle la si legge senza fatica, perchè essa è animata dalla idea umanitaria, alla quale il Marro si informa, che si debba e si possa combattere la degenerazione della razza e che quest'opera di rafforzamento della società futura sia da iniziarsi in primo luogo curando l'igiene dell'età pubere, dalla quale tanto spesso dipende la sorte dell'individuo e della specie.

PASTROVICH.

Agostini. Manuale di Psichiatria. II. ed. Milano Vallardi 1900.

Il fatto che di un libro scientifico italiano si facciano in breve tempo due edizioni avviene raramente, che val la pena di rilevarlo; nel caso speciale del libro dell'Agostini si deve non solo rilevare il fatto, ma affermare che

la fortuna che esso ha incontrata è ben meritata, e deve continuargli; perchè difficilmente si potrebbe trovare un Manuale così adatto per chi si vuol avviare allo studio delle nostre discipline.

L'A. ha fatto diverse aggiunte originali per questa sua nuova edizione, brevi ed opportune sempre, e se ad ogni edizione i miglioramenti saranno sempre così completi avremo ben presto un libro squisito.

G. C. FERRARI.

Störing. Vorlesungen über Psychopathologie in ihrer Bedeutung für die normale Psychologie, mit Einschluss der psychologischen Grundlage der Erkenntnistheorie. Leipzig. Engelmann 1900.

Dopo la psicologia metafisica puramente speculativa, dopo la psicologia empirica dell'esame introspettivo coi suoi vari difetti d'origine, anche nel campo degli studi psichici s'impose, proficuamente, il metodo oggettivo d'esame per mezzo dell'esperimento. Ora la natura, producendo le varie alterazioni delle facoltà mentali, offre alla nostra osservazione bell'e fatto l'esperimento di psicologia, con l'alterare, aumentare, diminuire o far scomparire una o più componenti della vita psichica, molto più perfettamente che non lo permetta allo sperimentatore la povertà dei suoi mezzi. La natura ci fornisce ancora la possibilità di controllare il valore delle teorie e ci addita con sicurezza i problemi, ai quali dobbiamo rivolgere l'attenzione.

Se fino ad oggi il metodo psicopatologico dell'investigazione psicologica non ha trovato che un'applicazione limitatissima, ciò dipende dal fatto che i patologi sono stati troppo poco psicologi, e questi alla loro volta troppo poco patologi.

L'opera che lo Störing dedica a Guglielmo Wundt affronta i principali problemi della vita psichica appunto, sulla base delle manifestazioni morbose. Nel corso di 25 lezioni l'A. tratta successivamente di ciò che alla psicologia normale rivelano le alterazioni dell'intelletto, del sentimento e della volontà.

Di questo lavoro, che ha un'impronta spiccatamente personale, perchè l'A., oltre a far la critica delle teorie altrui, porta in ogni capitolo, in tutti gli argomenti essenziali, spesso con originalità, sempre con grande acutezza di logica e finezza d'osservazione, il contributo del proprio studio e della propria esperienza, non è agevole ridare in una breve rassegna neanche approssimativamente il contenuto. Esso appartiene a quei libri che vanno letti e studiati.

L'orditura del soggetto è nei suoi punti principali la seguente: Definizione degli affetti, dei sentimenti, delle tonalità fondamentali; Allucinazioni in generale e in particolare; Pseudo-allucinazioni; Assimilazione ed illusione; Pertrattazione della questione se i centri per i correlativi dei processi di sensazione e di rappresentazione sieno o no divisi; L'afasia in tutte le sue forme con critica delle teorie sul meccanismo della favella, sul modo in cui si producono i disturbi del parlare, del leggere, dello scrivere; Amnesie negli stati crepuscolari epilettici ed isterici; Sdoppiamento della coscienza; Amnesia retrograda, anterograda, sistematica, generale; Stati confusionali; Genesi e componenti della coscienza dell'Io; Idee coatte; Deliri e loro derivazione da anomalie

emozionali; Il pensiero sulla scorta dei fatti patologici; Idiozia; Imbecillità; Alterazioni dei sentimenti; Psicopatologia della volontà.

La chiarezza dell'esposizione ed il grande numero d'esempi pratici, dei quali l'A. si serve ad illustrare la difficile materia, sono altri pregi da rilevare in quest'opera, che non può non avere il più alto interesse per tutti gli studiosi di Psicologia.

PASTROVICH.

Gélineau. *Traité des épilepsies*. Paris 1901. J. B. Baillière et fils.

Quest'opera vastissima ha, di fronte agli altri Trattati, il pregio d'una ricchezza rara di osservazioni personali, che sono il frutto di venticinque anni di studi sugli epilettici. Pochi autori di certo possono trattare un argomento con altrettanta conoscenza delle sue manifestazioni cliniche e suffragare della propria esperienza le più svariate forme di che l'epilessia si riveste. Difatti in ciascuno dei 23 capitoli che compongono il trattato troviamo un largo contributo di casi esaminati dall'autore stesso e da lui per lungo tempo seguiti.

Oltre ad una minuziosa esposizione della sintomatologia, dell'eziologia e dei vari trattamenti, due fatti nuovi troviamo che vanno segnalati: una nuova divisione delle epilessie e la proposta di un nuovo mezzo terapeutico. La divisione che l'A. propone si basa sulle cause del male, ed a seconda che queste sono ignote o conosciute o almeno probabili, egli classifica le epilessie nel grande gruppo delle essenziali da un lato, e dall'altro nelle disemiche (e. congestiva, e. anemica), diatesiche (e. artrica, e. erpetica, e. tubercolare, e. cancerosa, e. sifilitica), tossiche (eterotossiche, autotossiche, microbiche), organiche o encefalopatiche (per deformazione del cranio, per alterazione delle meningi o dei vasi cerebrali, per tumori delle meningi o del cervello), simpatiche o riflesse (e. gastrica, verminosa, cardiaca, uterina, nefritica, testicolare, sensoriale), traumatiche (per ferita del cranio, del midollo o dei nervi, e. dopo il parto), psichiche (paura, emozioni, imitazione, onanismo, eccessi venerei, e. jacksoniana). Un'ultima rubrica, varietà, comprende l'epilessia puerile e senile, la larvata, la procursiva e la metastatica.

La terapia, dalla quale Gélineau ottenne risultati molto confortanti, parte dal principio dell'associazione dei medicamenti e consiste nel somministrare contemporaneamente il bromuro di potassio, la picrotoxina per la sua azione sedativa sul bulbo, e l'arsenico, quest'ultimo per la sua virtù tonica e regolatrice dell'innervazione generale, per la sua qualità antiperiodica, perchè agisce quale inibitore della sensibilità esagerata, quale antimicrobico ed antisettico e quale mezzo per combattere le diatesi, che sono altrettanto concause dell'epilessia. La cura va fatta cominciando con dosi minime (due pillole al giorno di 1 gr. di K. Br., $\frac{1}{2}$ mgr. di arseniato di antimonio e $\frac{1}{4}$ mgr. di picrotoxina, ed aumentando gradatamente la quantità giornaliera fino alla completa cessazione degli accessi, per ridiscendere appena dopo un lungo periodo di benessere.

Non tutti saranno d'accordo sull'opportunità della classificazione suesposta, che può sembrar superflua; in quanto al metodo di cura, in mancanza del rimedio razionale che ci aspettiamo dai nuovissimi studi, esso è ben meritevole di venir applicato su vasta scala.

Meno accurata, in rapporto al resto, è la parte che tratta della patogenesi e ciò perchè l' A. ha voluto che l'opera sua rispondesse principalmente ad uno scopo pratico.

PASTROVICH.

Mandalari. La degenerazione nella pazzia e nella criminalità. Torino. Bocca 1901. 1 Vol. di p. 181 con 15 fig. L. 4.

L'A. ci presenta un piccolo Museo criminale messo insieme nel Manicomio che egli dirige. Sono in tutto 32 descrizioni accurate e sobrie che dimostrano bene la passione grande dell' A. pel soggetto che tratta, e quanto buona guida gli sia stato in questo indirizzo di studi il Nestore della Criminologia Italiana Gaspere Virgilio.

G. C. FERRARI.

Dejerine. Sémiologie de système nerveux. Vol. V. del *Traité de pathologie générale publié par Bouchard*. Paris. Masson 1901.

La letteratura medica, e in modo speciale quella della nostra specialità, è stata arricchita in questi giorni di un'opera di una eccezionale importanza, grazie al valente clinico della Salpêtrière, il professore Dejerine. Egli ci presenta infatti in 800 pagine di un'elegante e sontuosa edizione, tutta la semiologia del sistema nervoso, dai disordini dell'intelligenza e del linguaggio parlato e scritto ai disordini della motilità (paralisi, atrofie, disturbi della coordinazione e dell'equilibrio, atassie e vertigini, contrazioni muscolari patologiche) e a quelli della sensibilità, oggettiva e soggettiva, e ai disordini viscerali e trofici di origine nervosa.

Questi diversi argomenti, trattati colla facilità e colla chiarezza che sono abituali al Dejerine e che fanno di lui un insegnante di primo ordine, sono illustrati da trecento nitidissime figure tratte da altrettante fotografie prese nel servizio dello stesso Dejerine. Al lettore passando così davanti ben vive tutte le forme cliniche interessanti di cui o aveva letto soltanto le descrizioni, o aveva veduto rappresentazioni schematiche nei Trattati; le figure di questo volume invece lo colpiscono colla forza viva che ha sempre la verità fedelmente riprodotta e gli si imprime nella memoria incancellabilmente; mentre il commento, sempre personale, dell' A., opportunamente pone ad ogni istante in rilievo le particolarità più interessanti ed il loro valore per la prognosi.

Speciali capitoli, che presentano tutta l'utilità pratica che è sempre nelle lezioni del Dejerine, sono dedicati alla semiologia della topografia delle atrofie muscolari, dal punto di vista della localizzazione anatomica, a quella della mano, del piede, dell'espressione, dell'andatura, ecc., delle reazioni meccaniche ed elettriche, alla semiologia dei riflessi e a quelli dell'apparecchio visivo nelle malattie del sistema nervoso.

Il pubblico medico deve essere molto grato al Dejerine di questa nuova, bellissima opera sua, con la quale egli, che non ha alcun bisogno di confermare la propria valentia come scienziato, ha dato una splendida prova della sua genialità come insegnante.

G. C. FERRARI.

Pesker. Un cas d'affection familiale á symptómes cérébro-spinau, Paris 1900. G. Steinheil, éditeur.

La nuova affezione di carattere famigliare che la signorina Pesker fondatamente ritiene non potersi classificare nè tra le forme spastiche, come la paraplegia spastica famigliare o la diplegia cerebrale, nè tra quelle atoniche ed atassiche, quali la malattia di Friedreich, e l'eredoatassia cerebellare di P. Marie, ma costituire una forma a parte, intermediaria fra queste due classi, offre i seguenti sintomi clinici: paraplegia poco o punto spastica, accompagnata da una deformazione speciale delle estremità inferiori, le quali presentano nel loro complesso un certo arresto nello sviluppo; tremore intenzionale ed atassia delle estremità superiori; nistagmo; profonda deficienza psichica, favella lenta confusissima. Ambedue i pazienti, fratelli, osservati dall'autrice, non camminarono mai; ambedue soffrirono nella prima infanzia di convulsioni, le quali però non erano seguite da paralisi.

L'esame anatomico di uno dei due casi rivelò una notevole ipoplasia di tutto l'asse cerebro-spinale, ipoplasia che colpiva in ispecial modo la sostanza bianca. Oltre a ciò il midollo presenta una lesione simmetrica dei fascicoli cerebellari diretti e di parte dei cordoni posteriori. Anche le colonne di Clarke sono alterate. In nessun punto si trovano focolai di sclerosi.

Di grande importanza scientifica è il reperto nell'encefalo: quivi la sostanza bianca, come già nei casi senza corpo calloso di Onufrowicz, di Kauffmann e di Anton e Zingerle, casi che resero possibile di stabilire ad *oculos* il decorso intracerebrale di alcuni sistemi di fibre, oltre ad essere pochissimo sviluppata, mostra una strana dissociazione in parecchi fasci distinti, dei quali si può benissimo seguire il cammino.

Il corpo calloso non manca, pur essendo atrofico, sottile. Da ciò l'autrice deduce, contrariamente all'opinione di Onufrowicz e Zingerle, che non basti l'assenza del corpo calloso a produrre la dissociazione fascicolare della sostanza bianca, tanto più che questa mancava in un microcefalo, il di cui corpo calloso era ancor più atrofico che nel caso in parola.

PASTROVICH.

Crocoq. L'hypnotisme scientifique. Paris. Société d'édit. scientifiques. Paris. 1900. 1 Vol. di p. 610 con 51 fig. Pr. fr. 15.

È una storia assai ben documentata ed interessante dell'ipnotismo dai dati più antichi e più noti, arrivando fino ai fenomeni di suggestione mentale, a quelli psichicisti (come li vuol chiamare il Morselli), alle psicoterapia ecc.

Di ogni capitolo sono fatte tre sezioni, occupate rispettivamente dalle opinioni della Scuola di Parigi, da quella di Nancy e di quelle personali dell'A. Le tendenze di quest'ultimo poi sono riassunte nel « *Restez médecins, ne devenez pas hypnotiseurs!* » motto del Pitres che ha fatto al libro una concettosa prefazione.

G. C. FERRARI.

Ottolenghi. La suggestione e le facoltà psichiche occulte in rapporto alla pratica legale e medico-forense. Torino. Fratelli Bocca, 1900.

Nel libro del Prof. Ottolenghi, che apporta molta luce su di un capitolo della Medicina legale non più nuovo ma finora oscuro e troppo negletto, i giurisperiti troveranno un ottimo consulente in tutti quei casi, il cui numero va costantemente aumentando, nei quali la suggestione in qualsiasi forma ha parte nel delitto; i medici vi troveranno esposto, con larghissimo contributo d'esempi pratici e d'esperimenti ed ampia considerazione della letteratura, tutto ciò che oggi si può ritenere accertato sull'azione della suggestione sull'organismo e sulla psiche, e sul rapporto che essa ha coi vari reati; i legislatori vi attingeranno i criteri che la scienza biologica sa suggerire ad incremento dell'igiene morale e a difesa della società da un ordine di sfruttatori.

L'opera consta di tre parti. Nella prima, fissato il concetto della suggestione fisiologica e patologica e dell'ipnosi, l'A. passa a studiarne l'influenza sulle diverse forme della sensibilità, la sua efficacia terapeutica e gli sdoppiamenti e le trasformazioni della personalità. Tratta ancora della suggestione mentale apparente, della trasmissione del pensiero, e da ultimo della chiaroveggenza e delle facoltà medianiche.

La seconda parte considera: 1) i reati dei suggestionati, le false accuse, le autoaccuse e le false testimonianze; le auto-suggestioni criminali in istato sonnambolico spontaneo, ipnotico provocato ed allo stato di veglia, più i rapporti della suggestione col suicidio; 2) i reati dei suggestionatori, degli stregoni, delle fattucchiere, dei magnetizzatori e delle sonnambule; degli ipnotizzatori, dei fascinatori e dei *mediums*.

Nella terza parte è riferito su moltissimi processi penali e civili di tutti i paesi contro magnetizzatori, stregoni, sonnambule e fattucchiere. Dalla critica di questi processi scaturiscono i migliori insegnamenti per il perito legale. Chindono il lavoro tre capitoli dedicati alla terapia e alla profilassi.

PASTROVICH.

NOTIZIE

Il Frenocomio di Reggio-Emilia.

Nel Novembre d. s. è uscito con questo titolo un volumetto del prof. Tamburini, in cui è minutamente descritto l'Istituto Psichiatrico di Reggio, la sua complessa organizzazione interna, tecnica e scientifica, alcune statistiche, ecc. È arricchito di numerose tavole e figure, che riproducono i punti più interessanti dell'ambiente Manicomiale.

Con lodevole pensiero è stato posto in vendita (a L. 3.50) a beneficio del Patronato pei pazzi poveri dimessi dal Manicomio.

Laboratorio di Pedagogia scientifica.

Per cura ed a spese del Dott. Ugo Pizzoli, il quale a questa istituzione ha dedicata tutta la sua illuminata e meravigliosa attività, è sorto in Crevalcore (Prov. di Bologna) un Laboratorio di pedagogia scientifica, che ha ora un anno di vita,

ed è provvisto di quanto può occorrere non solo per l'esame e per l'educazione di molti bambini, ma pel completo avviamento degli insegnanti stessi allo studio di una Pedagogia razionale, molto diversa da quella che viene ufficialmente impartita nelle Scuole Normali.

Il nuovo Laboratorio, di cui il Pizzoli ha fatto una diligente descrizione nella « *Rivista di Filosofia, Pedagogia e scienze affini* » (N. 4. Vol. II. 1900), è posto sotto l'alto patronato del prof. Tamburini.

Il Censimento generale della popolazione del Regno.

Nei moduli che saranno distribuiti pel censimento generale da farsi nei primi giorni del febbraio p. v., è stata omessa, non ostante il contrario avviso di chi poteva dar consigli in proposito, la domanda circa l'esistenza di pazzi, idioti e cretini, che esisteva invece nei moduli del censimento del 1871.

Non si potrebbe sufficientemente lamentare che, forse per un feticista ossequio al principio falsamente inteso della libertà individuale, si sia trascurata una occasione che non si presenta pur troppo abbastanza spesso, di fare una statistica, per lo meno grandemente approssimativa, dei pazzi e deficienti esistenti in Italia e che rinnovata dopo un trentennio, sarebbe certamente stata feconda di importanti risultati.

NECROLOGIE

RUDOLPH ARNDT. Professore di Psichiatria dal 1874, e dal 1875 direttore dell'antico Manicomio, ora Clinica psichiatrica, di Greifswald, è morto il 29 settembre u. s., a 66 anni, mentre era ancora nel pieno rigoglio della sua attività scientifica. Degli 80 suoi lavori ricordiamo come i più meritamente celebri il suo *Trattato di psichiatria*, il suo libro sulla *Neurastenia*, e i suoi *Studi biologici* coi quali si era conquistata bella fama anche al di fuori della specialità in cui era Maestro riconosciuto. Ultimamente erano le questioni di tecnica manicomiale e quelle sulla responsabilità umana, che attraevano la sua attenzione.

Il Dott. **ARNOLDO CASELLI**, figlio del grande e compianto chirurgo Prof. Azzio, è morto a 27 anni il 24 ottobre 1900 poco dopo aver conseguita in Roma la libera docenza in Patologia chirurgica, per la quale aveva presentato come tesi un magnifico lavoro sulla *fisiopatologia dell'ipofisi*, lavoro anatomico e sperimentale compiuto nell'Istituto psichiatrico di Reggio. Tutto gli prometteva uno splendido avvenire ed è una vera perdita anche per la Neuropatologia e per la Chirurgia del sistema nervoso, a cui egli intendeva dedicare la sua ammirevole attività. Giunga alla desolata famiglia il compianto della *Rivista*, - di cui egli era divenuto uno dei più assidui e valorosi collaboratori.

PROF. SILVIO VENTURI.

Ci giunge nell'ultimo momento la dolorosa notizia della morte di Silvio Venturi. Il cordoglio profondo che ci reca l'inafausta e improvvisa notizia, e la ristrettezza del tempo, non ci permettono di dire ora tutto quanto la mente e il cuore ci dettano sopra il compianto collega ed amico e ci riserbiamo di farlo ampiamente nel prossimo fascicolo. Mandiamo intanto sulla sua tomba il mesto fiore del compianto nostro, dei Colleghi e della Società Freniatria, ricordando solo che egli fu il cavaliere ardito e leale e al tempo stesso uno degli ingegni più acuti ed originali della moderna Psichiatria Italiana.

A. T.

A T T I
 DEL
X° Congresso della Società Freniatria Italiana
I N N A P O L I

Il Congresso fu tenuto nella grande sala Tarsia in Napoli
 dal 10 al 14 Ottobre 1890

ELENCO DEI CONGRESSISTI INTERVENUTI

AGOSTINI Dott. CESARE (Perugia).
 ALGERI Dott. GIOVANNI (Monza).
 ANGIOLELLA Dott. GAETANO (Nocera Inferiore).
 ANGELILLO Dott. MICHELE (Aversa).
 ASCENZI Dott. RUTILIO (Roma).
 AVETA ACHILLE (Napoli).
 AVETA Dott. FRANCESCO (Napoli).
 AZZURRI Prof. FRANCESCO (Roma).
 BERGESIO Dott. BARTOLOMEO (Torino).
 BIANCHI Prof. LEONARDO (Napoli).
 BOCCARDI Prof. GIUSEPPE (Napoli).
 BONFIGLI Prof. CLDOMIRO (Roma).
 BONFIGLI Dott. RODOLFO (Roma).
 CALDERONI MARIO (Reggio-Emilia).
 CANGER Dott. RAFFAELE (Nocera Inferiore).
 CASCELLA Dott. FRANCESCO (Aversa).
 CAPRIATI Dott. VITO (Napoli).
 COLELLA Dott. ROSOLINO (Catania).
 COLUCCI Dott. RAFFAELE (Napoli).
 CRISAFULLI Dott. ERNESTO (Napoli).
 CENI Dott. CARLO (Reggio-Emilia).

D' ABUNDO Prof. GIUSEPPE (Catania).
 DE CESARE Dott. LIBORIO (Nocera Inferiore).
 DEL GRECO Dott. FRANCESCO (Nocera Inferiore).
 DE SANCTIS Dott. SANTE (Roma).
 DONAGGIO Dott. ARTURO (Reggio-Emilia).
 FABBRI Dott. ENEA (Firenze).
 FERRARI Dott. G. CESARE (Reggio-Emilia).
 FINZI Dott. JACOPO (Firenze).
 FRAGNITO Dott. ONOFRIO (Napoli).
 FRONDA Dott. RODRIGO (Nocera Inferiore).
 GALANTE Dott. PIO (Napoli).
 GIACCHI Dott. OSCAR (Racconigi).
 GONZALES Dott. EDOARDO (Mombello).
 GONZALES Dott. PIETRO (Mombello).
 GRAZIANETTI Dott. GIOVANNI (Novara).
 GRIMALDI Dott. ANDREA (Napoli).
 GUZZONI Dott. ORAZIO (Reggio-Emilia).
 LOJACONO Dott. LIBORIO (Palermo).
 LUGARO Dott. ERNESTO (Firenze).
 LUZEMBERGER Dott. AUGUSTO (Napoli).
 MONDIO Dott. GUGLIELMO (Messina).
 MARIMÒ Dott. FRANCESCO (Parma).
 MEDEA Dott. EUGENIO (Milano).
 MIRTO Dott. GIROLAMO (Palermo).
 MOTTI Dott. GIOVANNI (Aversa).
 OBICI Dott. GIULIO (Ferrara).
 PALADINO Prof. GIOVANNI (Napoli).
 PELI Dott. GIUSEPPE (Bologna).
 PIAZZI Dott. GIUSEPPE (Pesaro).
 PERLA Dott. ALFREDO (Napoli).
 POGGI Dott. CARLO (Napoli).
 ROSCIOLI Dott. RAFFAELE (Teramo).
 RIVA Dott. GAETANO (Ancona).
 ROMITI Prof. GUGLIELMO (Pisa).
 SANNA-SALARIS Dott. GIUSEPPE (Cagliari).
 SAPORITO Dott. FILIPPO (Aversa).
 SEPPILLI Dott. GIUSEPPE (Brescia).
 SCABIA Dott. LUIGI (Genova).
 SCAPPUCCI Dott. CARLO (Firenze).
 STAGNO PAOLO (Palermo).

TANZI Prof. EUGENIO (Firenze).
 TAMBRONI Dott. RUGGERO (Ferrara).
 TAMBURINI Prof. AUGUSTO (Reggio-Emilia).
 TOLEDO Dott. FELICE (Napoli).
 VENTRA Dott. DOMENICO (Nocera Inferiore).
 VENTURI Prof. SILVIO (Girifalco).
 VIRGILIO Prof. GASPARE (Aversa).
 VERGA Dott. G. BATTISTA (Mombello).
 ZUCCARELLI Prof. ANGELO (Napoli).

SEDUTA INAUGURALE

Il Congresso fu inaugurato il 10 Ottobre alle ore 10 ant., alla presenza delle Autorità Governative, Provinciali e Municipali, di molti corrispondenti di giornali e di un pubblico numeroso.

Al banco della presidenza sedevano il Prof. Tamburini, Presidente della Società Freniatria, il Sindaco, comm. Summonte, il Prefetto, comm. Cavasola, il presidente della Deputazione provinciale, comm. Pagliano, il prof. Virgilio, Vice-Presidente della Società freniatria, il Dott. Algeri Segretario generale della Società, e il prof. Striano, Consigliere provinciale. Assisteva anche S. E. il Duca di San Donato.

Il Sindaco, comm. Summonte, aprì il Congresso pronunziando il seguente discorso:

« Abbiatevi, illustri signori, il saluto di Napoli, di questa gentile città dove le tradizioni della scienza sono vive e profonde quanto quelle dell'arte, ispirata a questo cielo incantevole, dove le tradizioni della Scienza, di cui la vostra è una nobile diramazione, ricordano le grandi figure di Dottori e di Martiri politici, gloria imperitura del nostro paese.

E col saluto reverente abbiatevi anche l'augurio che questo X° Congresso Freniatico Italiano possa, nei vasti orizzonti che sono schiusi alla Psichiatria, segnare nuovi e più portentosi progressi.

Voi non siete soltanto Maestri e cultori della Scienza, voi siete sacerdoti di qualcosa di ben più alto ed elevato, voi portate all'umanità quel contributo che solo può attendersi da uno studio consciencioso e severo, ma sempre difficile, della patologia dello spirito. Epperò seguiremo con interesse le vostre illuminate discussioni, e nel seguirle rammenteremo, il che del resto ai Napoletani è doveroso, che quando qui la Filosofia positiva non era ancora prevalsa a quella metafisica, quando il naturalismo non aveva ancora inaugurato il suo splendido cammino, non mancarono cultori appassionati e stimati della scienza psichiatrica da Biagio Miraglia e Giovannangelo Limoncelli, a Giuseppe Buonomo.

Sono sicuro, illustri scienziati, che alla chiusura dei vostri lavori e dopo le escursioni che farete, porterete viva la convinzione che nel Mezzogiorno d'Italia, di cui qui s'incontra il pensiero, i vostri sforzi sono apprezzati ed i vostri voti saranno seguiti da chi ha il dovere di garantire e tutelare coloro che formano oggetto delle vostre cure assidue ed intelligenti ».

Il Comm. Pagliano, in nome dell'Amministrazione Provinciale, disse:

« Al saluto che a nome della città vi ha rivolto il Sindaco di Napoli, aggiungo quello dell'Amministrazione provinciale, che ho l'onore di rappresentare. Il suo è stato saluto doveroso, cortese, cordiale, il mio è anche un poco interessato.

Voi sapete che, allo stato attuale della nostra Legislazione, la spesa per la cura dei mentecatti poveri che siano pericolosi a sé ed agli altri, è a cura e peso delle Provincie; voi sapete che, per mancanza di regole precise e determinate, mentre questa spesa grava enormemente sui bilanci provinciali, non fa tutto il bene che dovrebbe ai poveri folli.

Io spero che di questa condizione di cose farete oggetto di studi in questo o in un altro Congresso, affine di preparare il materiale di quella Legge che tutti invochiamo dal Parlamento per regolare la sorte dei Manicomî.

Io vedo qui gli illustri rappresentanti di quella Scuola freniatrica italiana che si è oramai così gloriosamente affermata, da far risuonare il suo nome, non pure in Italia, ma nel mondo.

Ad essi mi volgo perchè consacrino i loro studi anche alla parte economica della cura dei folli.

Con questa fede, rinnovo il saluto dell'Amministrazione provinciale al X° Congresso Freniatico Italiano ».

Indi il Prof. Tamburini, Presidente della Società Freniatica Italiana, pronunciò il seguente discorso inaugurale:

« Or sono tre anni, il IX° Congresso del nostro Sodalizio in Firenze si chiudeva con un caldo saluto a questa ammirabile città di Napoli, scelta a sede del nostro nuovo convegno. Oggi io riprendo questo saluto, e dal profondo del cuore, a nome dei Medici alienisti Italiani, io lo rivolgo a tutti Voi, egregi Rappresentanti della Città e della Provincia di Napoli e del R. Governo, e a tutti Voi, illustri Rappresentanti della scienza di questa nobile regione, per rendervi grazie dell'affettuosa sollecitudine con cui coadiuvaste la preparazione di questo Congresso, per la lieta accoglienza di cui ci siete sì larghi, per la sede meravigliosamente bella e superba che avete offerta al modesto nostro convegno, per l'onore altissimo che ci recaste, rendendo, con la vostra presenza, più solenne questo giorno.

Nel quale noi abbiamo la lieta ventura di celebrare le nozze d'argento della nostra Associazione, nel 25° Anniversario dei Congressi Freniatrici Italiani.

Dal 1° Congresso d'Imola del 1874 ad oggi, la maggior parte dei componenti il nostro Sodalizio si è rimutata; cari, austeri, venerati volti noi non vediamo più intorno a noi, simboli rispettati ed amati delle nostre origini, della nostra unione, della forza nostra. Le più alte e ormai storiche personalità della Psichiatria Italiana sono scomparse; ma, malgrado questo continuo rinnovellamento, legge fatale di ogni organismo vivente, e fors'anco mercè questo ingresso continuo di individualità e di forze giovani e nuove, le tradizioni del nostro Sodalizio si serbano intatte; e integre si mantengono le basi su cui esso si è fondato lo spirito di fratellanza e di concordia, l'amore alla Scienza, l'abnegazione pel bene dell'umanità.

E furono anzi questi i fattori essenziali del continuo e mirabile progresso delle nostre discipline in Italia, quale si è rivelato nel moto ascendente segnato dai nostri Congressi, dal primo ad oggi.

Ed è con questi immutabili sentimenti, che sono nel cuore e sul labbro di tutti noi, che io porgo il mio affettuoso saluto a

Voi tutti, egregi e cari Colleghi, vecchi e nuovi, giovani e maturi che qui conveniste da ogni parte d'Italia a stringer nuovi vincoli d'affetto e di stima fra noi, e soprattutto ad affermare, ancora una volta, la dignità, l'altezza, i progressi della Psichiatria Italiana.

Se rivolgiamo uno sguardo al triennio trascorso dopo l'ultimo nostro convegno, ci si affacciano innanzi tutto al pensiero le perdite dolorose di Uomini insigni, che erano onore della Psichiatria e della Nevrologia Italiana.

Se a Firenze elevammo un mesto tributo alla memoria del primo fondatore della Società nostra, allora perduto, Andrea Verga, dobbiamo oggi piangere la dipartita di Quegli che, per ben 50 anni, fu compagno di lavoro, di lotte, di gloria col Verga, che fu il precipuo suo cooperatore nel fondare il nostro Sodalizio, nel dar corpo, vigore, grandezza e dignità di scienza alla Psichiatria Italiana: Serafino Biffi, nome caro e venerato quant'altro mai ai Medici alienisti; in cui s'impersona, in modo meravigliosamente armonico e raro, la scienza e la carità, e la cui vita non fu che una continua serie di singolari manifestazioni del sapiente e del filantropo. E del suo spirito scientifico e filantropico a un tempo, e del suo affetto paterno alle due Istituzioni di scienza e di carità, sorte in gran parte per opera sua, fra i Psichiatri Italiani, egli diè splendida prova rivolgendosi ad esse, come al Patronato di soccorso pei pazzi poveri, i suoi ultimi pensieri, e legando loro lasciti cospicui, che assicurano all'una i mezzi per lo studio e il progresso scientifico, all'altra quelli per iniziare il suo benefico funzionamento.

Il tributo di reverente affetto e cordoglio che giunse da ogni parte, e da Voi soprattutto, colleghi, amici, ammiratori di Lui, e di cui mi onoraste rendermi interprete sì presso la sua salma venerata, come nelle onoranze commemorative, prova quanto intensa e profonda fosse la stima e la reverenza verso questo nostro secondo padre, che ebbe grande l'ingegno, grandissimo il cuore.

E di altri cari nomi, fra i tanti perduti, si affaccia oggi a tutti noi la memoria e il rimpianto: di Francesco Bini, il successore del Chiarugi, il Nestore dei Psichiatri Italiani, il primo ad impartire dalla Cattedra l'insegnamento clinico della Psichiatria: di Giovannangelo Limoncelli, anima buona, gentile,

mente colta ed eletta: di Francesco Vizioli, primo per ordine di tempo e per elevatezza di studi fra i Nevrologi italiani, che morbo crudele rapiva testè alla patria, alla scienza, alla maggiore gloria di questo nostro scientifico convegno.

Se tante e sì gravi perdite, avvenute nel breve periodo da che ci separammo, rattristano l'animo nostro, esso ha però ragione di rallegrarsi per tutto quanto di buono e di utile si è fatto in questo frattempo in Italia a prò della Psichiatria, dei Manicomi e degli infelici alienati. Mentre da un lato la nostra Associazione, nel suo àmbito modesto, ha impiegato, in questi anni, tutta la sua attività, con riunioni, con voti, con tutti i mezzi di cui poteva disporre, per sollecitare dal Governo, dal Parlamento, dai Superiori Consigli dello Stato, una completa ed uniforme Legislazione sui Manicomi; per sostenerne i principî fondamentali e le più essenziali disposizioni contro una reazione pericolosa al bene degli Istituti e degli stessi alienati; per appoggiare, per quanto fu in suo potere, i diritti minacciati o conculcati di qualche egregio confratello; per provocare le riforme e i provvedimenti necessari agli inconvenienti più gravi che avveravansi in qualche Istituto: dall'altro dobbiamo con lieto animo riconoscere come quell'arresto, che noi qualche anno fa deploravamo, nel nobile ardore delle Provincie italiane per dotarsi di Asili degni della scienza e della carità, non era che una breve sosta di raccoglimento, e che ora con maggior lena ha ripreso il suo vigoroso cammino quel movimento umanitario e scientifico per le Istituzioni manicomiali, che formò una gloria per l'Italia nell'ultimo ventennio.

E varie Provincie, come Ancona, Arezzo, Vicenza, Aquila, Sassari hanno eretto o stanno erigendo degli Asili pei loro alienati; ed altre, come Massa, Grosseto, Potenza, Chieti si dispongono ad erigerli: ed altre ancora, come Roma, Pisa, Palermo, Alessandria, Piacenza a degnamente completarli con nuovi edifici o adeguate succursali.

E sovra tutte le altre per grandiosità di concetto e d'attuazione, questa nobile Provincia di Napoli sta ora compiendo, ed offrirà alla vostra ammirazione, uno splendido monumento della sua pietà verso i miseri alienati, del suo spirito eletto di civiltà e progresso.

Ma nell'ammirare questo nuovo Tempio dell'umanità, il nostro pensiero correrà ad una figura paterna, nobile e cara,

all' Uomo che primo ideò il grandioso concetto d' un Manicomio degno di Napoli, che primo arditamente concepì ed iniziò l'istituzione d' una Clinica psichiatrica in Napoli, la quale fosse all' altezza dei progressi scientifici e di essi fosse a un tempo forte cooperatrice; a Giuseppe Buonomo, esempio raro, in tutte le vicende dolorose e liete della patria, di vita intemerata, di feconda operosità, di ardite iniziative, di amore purissimo alla Scienza e all' Umanità. Fra i suoi meriti grandi non fu il meno ammirabile quello di essersi circondato d' una pleiade di giovani valorosi, veri sacerdoti della Scienza, che hanno fatto onore al Maestro e alla patria, e di aver legato al più caro e più eletto fra i suoi discepoli, la sacra eredità di compiere l' opera sua scientifica e umanitaria, che Egli solve oggi così degnamente col nuovo Manicomio e coll' erigendo Istituto Psichiatrico.

Il quale sarà uno dei più degni fra i nuovi e grandiosi Istituti scientifici, che sanzioneranno la fama e la grandezza imperitura del glorioso Ateneo Napoletano.

Ed è lieto per noi, in questa rapida rassegna di quanto si va operando per la Psichiatria in Italia, il rilevare come si vadano moltiplicando e completando fra noi quei focolari di luce scientifica, che sono gli Istituti dedicati all' insegnamento clinico della Psichiatria e ai suoi progressi scientifici. E così abbiamo veduto, — dopo Firenze e Roma — Palermo e Catania e Cagliari provvedere ai loro Istituti psichiatrici, e vari Manicomî, fra cui Imola e Reggio, rinnovare i loro Laboratori scientifici, nel concetto, ben penetrato ormai nell' animo degli stessi Amministratori, che ogni progresso nel campo della Scienza è ben presto fecondo di altrettanti vantaggi all' Umanità.

E la stessa fusione testè avvenuta in qualche Istituto Universitario dell' insegnamento della Psichiatria con quello della Nevropatologia, è pure indice di alto progresso, e prova indubbia che anche nelle alte sfere di Chi governa i nostri studi, e soprattutto nel vasto intelletto di quell' Illustre che oggi vi è preposto, si segue con occhio benevolo, e si facilita con ogni mezzo, l' indirizzo clinico e sperimentale della Scienza nostra.

Ed altro fatto, che è pur cagione per noi di compiacimento, si è lo scorgere come, non solo lo sviluppo della Scienza psichiatrica, ma pur anco le condizioni dei Manicomî e degli alienati vada ora formando oggetto di cure e indagini e provvedimenti da parte del Governo. Se le faticose vicende parlamentari non

permisero ancora all'attuale Ministro dell'Interno di condurre all'auspicato porto la disgraziata nave della Legge sui Manicomî, Esso però volle ripresa in esame la proposta di Legge per opera di persone competenti, che, con un lavoro di semplificazione e completamento, hanno reso più agevole e sicura la sua prossima e definitiva sanzione dai due rami del Parlamento. La quale potrà certo essere affrettata da un nuovo voto solenne che emani da questo nostro Congresso.

Ma qui non si fermò la cura del Governo per le nostre speciali Istituzioni: chè, per iniziativa della solerte e benemerita Direzione di Sanità, auspice il Consiglio Superiore, e mercè l'attiva cooperazione dei Medici provinciali, si è, nell'anno decorso, iniziata e condotta a termine la più seria e completa Inchiesta che siasi mai fatta sulle condizioni dei Manicomî e di tutti gli Stabilimenti che accolgono alienati, e sulla loro assistenza e cura, in Italia.

Gravi e talora inattesi risultati ha rivelato questa poderosa Inchiesta, che è vivamente a desiderare sia presto resa di pubblica ragione, come uno dei più importanti documenti della storia della pazzia in Italia.

E inconvenienti non lievi, e lacune deplorevoli, e bisogni urgenti, e difetti talora imperdonabili di costituzione, d'organizzazione, di servizio, sono venuti dolorosamente alla luce; e ne è spiccata più luminosa e incalzante la necessità di gravi provvedimenti: e primo fra tutti quello di una sana Legislazione, che regoli, in modo stabile e uniforme, sì grave e delicata materia.

Ma due ne sono i principali risultati, che più s'impongono all'attenzione del Psichiatra, dell'Amministratore, del Sociologo: e cioè il progresso rilevante e spaventoso della pazzia: l'affollamento sempre crescente dei Manicomî.

Il numero dei pazzi censiti in Italia, che nel 1874 era di 12 mila, è salito dopo 25 anni, nel 1898, a **36,900**, che è quanto dire più che triplicato.

La spesa sostenuta dalle Provincie italiane per la cura e il mantenimento dei pazzi, che nel 1882 era complessivamente di 9 milioni annui, è salita nel 1897 a **14** milioni.

Sopra 42 Manicomî propriamente detti, ben 25 hanno denunciato un notevole affollamento, e al momento dell'Inchiesta un numero di ben oltre 4000 alienati eccedeva la capienza dei vari Manicomî.

A queste cifre allarmanti, ma che trovano la loro dolorosa corrispondenza in ciò che si avvera in tutte le altre nazioni, fa confortante riscontro, da un lato, la instancata operosità ed iniziativa delle Amministrazioni Provinciali onde provvedersi di nuovi Asili: dai quali indubbiamente ritrarranno non lievi vantaggi economici e sociali, poichè in Asili non affollati, ben costrutti e bene organizzati, saranno più efficaci le cure, più frequenti e più rapide le guarigioni. Ed altro confortante riscontro si ha negli altri provvedimenti già da tempo invocati e che vanno finalmente attuandosi, nella istituzione di speciali Ospizi e Ricoveri pei pazzi cronici ed innocui, e nei sistemi di Patronato familiare colonico, sul tipo di Gheel, che già in Reggio e altrove fanno ottima prova.

E, più d'ogni altro ammirabile e santo, il movimento testè iniziatosi in Italia, specialmente per opera dell' illustre nostro Collega di Roma, a prò degli Idioti, e per l' erezione di Istituti per la loro assistenza ed educazione. Ed è bello e confortante vedere come questo moto umanitario sia in breve tempo divenuto largamente fecondo, irradiandosi per ogni parte d' Italia e suscitando interessamento e attiva cooperazione in ogni classe sociale. E già vari Istituti per frenastenici sorgono o stanno per sorgere nella Provincia di Roma, di Bologna, di Firenze, di Milano, e il movimento per la protezione dei fanciulli deficienti, che rivalessa in nobile gara con quello, altrettanto umanitario e di sì alta importanza sociale, della Lotta contro la tubercolosi, onora la nostra nazione, e la toglie da quella dolorosa inferiorità in cui era rimasta finora verso le altre, in fatto di cura, assistenza, educazione di questi poveri tisici e rachitici dell' intelletto.

Sulla operosità scientifica della Psichiatria Italiana nel periodo testè decorso, io non mi intratterrò. Basta solo gettare uno sguardo sul Programma del nostro Congresso, sulle Comunicazioni scientifiche già annunciate, frutto la maggior parte di luaghi, severi e ponderati studi di Clinica o di Laboratorio, per riconoscere che gli argomenti più gravi e d' attualità dell' Anatomia e psicologia normale e patologica, della Patologia nervosa e mentale, dell' Antropologia e scienze affini, hanno formato e formano oggetto della attiva ricerca scientifica dei Psichiatri Italiani.

Esse dimostrano l'efficace ed assiduo vostro lavoro, o egregi Colleghi, nel periodo intercorso dall'ultimo splendido ed ammirabile saggio che degli studi vostri porgeste nel precedente nostro convegno, e daranno anche all'attuale, io ne ho la lieta certezza, il suggello del continuo e ammirevole progresso della Psichiatria Italiana.

Ma soprattutto questo memorabile suggello sarà dato dalla trattazione e discussione dei Temi importantissimi che formano oggetto precipuo del nostro Congresso. Poichè le questioni più ardue della «Psicologia positiva e sperimentale, applicata allo studio dei malati di mente»; dei «Dati forniti dall'Istologia normale e patologica allo studio delle malattie psichiche e nervose»: della «Patogenesi infettiva e tossica delle psicopatie e nevropatie»: e dei «Rapporti fra la Psichiatria e le Scienze sociali», sono argomenti di tale importanza e vastità, che la trattazione e soluzione di ciascuno di essi soltanto, basterebbe a formare oggetto e gloria di un intero Congresso. E formeranno certo la solenne sanzione dell'importanza scientifica di questo, e dello spirito a un tempo pratico e umanitario, largo e prudente che informa le nostre riunioni.

Certamente, a chi guardi alla disparità apparente fra tali argomenti, e a chi segua le nostre discussioni, che dovranno versare su materie di Anatomia come di Psicologia, di Chimica come di Antropologia, di Clinica come di Sociologia, potrà apparire troppo esteso il campo su cui rivolge la mente e l'opera sua il Medico alienista, e potrà suscitare il timore che la troppa estensione sia a danno dell'intensità e profondità degli studi e della efficacia e importanza dei risultati.

Ma oltre che questa vastità del nostro campo d'azione è inevitabile conseguenza del sublime oggetto di studio che assorbe le attività nostre, che è la psiche umana, la quale abbraccia tutto il mondo fisico e morale, essa è anche il portato dell'attuale fase d'evoluzione che attraversa la scienza psichiatrica, ed è a un tempo la speciale caratteristica e la gloria della Psichiatria Italiana.

Mentre infatti nelle altre Nazioni la Psichiatria ha un indirizzo prevalente e talora quasi esclusivamente unilaterale; e così la Psichiatria Tedesca è sempre stata e si mantiene di prevalenza istologica; quella Francese è soprattutto versata negli studi della sintomatologia psichica; e quella Inglese

e Americana è sovra tutto clinica e psicologica; invece è caratteristica della Psichiatria Italiana l' avere; sino dal suo rinnovamento, coltivato con eguale ardore e portato grandi contributi a tutti i rami della Scienza nostra e alle scienze più ad essa affini, così da avere irradiato la sua luce anche ad altre discipline, come quelle penali, creando una nuova branca tra l' Antropologia e la Criminologia, che è incontrastata gloria della nostra Nazione.

E questo eclettismo della Psichiatria Italiana, che è ragione precipua della sua importanza e, secondo non pochi competenti stranieri, anche del suo primato, lo è in quanto risponde alla tendenza odierna della Psichiatria generale, alla fase solenne che essa attraversa nella sua rapida e meravigliosa evoluzione. Dopo il lungo lavoro d' analisi minuta, dopo le importanti conquiste fatte nelle singole branche che hanno formato finora oggetto di studi speciali quasi staccati ed autonomi, oggi la Psichiatria sente giunto il momento di assurgere ad una sintesi, alla sintesi sublime della personalità umana normale e patologica, la quale, aspirazione e meta di tutto un lavoro secolare, non si può raggiungere che fondendo e compenetrando e vivificando gli uni cogli altri gli elementi che essa personalità costituiscono e ne formano le faccie diverse e pur tutte egualmente meravigliose: gli elementi cioè anatomici e fisiologici, quelli psichici e patologici, quelli antropologici e clinici: e tutti fusi e ravvivati nel potente crogiuolo dell' ambiente, in cui la personalità umana sorge, si svolge, giganteggia, ammalia e si perde, da cui trae sorgenti malefiche di traumi e infezioni morali, rivi benefici di conforti e rimedi: l' ineluttabile ambiente sociale.

E così la Psichiatria, non più isolata nel mondo del pensiero, non più serrata nel campo chiuso del Manicomio e del Laboratorio, ma sempre avendo a guida l' indirizzo strettamente positivo e sperimentale e gli intenti umanitari cui si è ivi informata, si apre continuamente nuovi orizzonti, affronta i più ardui problemi morali; spiega i fenomeni sociali; porta la sua luce nella storia, nelle lettere, nelle arti; e si fa a un tempo educatrice e legislatrice, consiglia e soccorritrice ai più gravi mali che funestano la Società, e cooperando potentemente al progresso e al benessere dell' umano consorzio, diventa parte essenziale e si fonde colla Scienza dell' umanità.

E in questa radiosa visione della dignità cui assurge ognor più la Scienza nostra, lasciate che io porga ancora un caldo saluto a Voi tutti, o cari Colleghi; ricordandovi che l'altezza della nostra missione sociale, se ha la sua base nel sentimento d'amore e di fratellanza universale, se ci dà la coscienza dei sacri diritti nostri e degli infelici affidati alle nostre cure, che noi dobbiamo senza posa difendere; s'informa anche, e soprattutto, al sentimento altissimo dei supremi doveri che ci incombono, e che è nostro compito adempiere severamente e a costo d'ogni abnegazione e sacrificio.

Ed ancora un caloroso saluto a Voi, egregi Rappresentanti di questa grandiosa e incantevole Città, che, facendo oggi qui onore alla Psichiatria Italiana, avete mostrato come, in un'epoca turbata e minacciata da difficoltà e incertezze politiche, da lotte e peripezie economiche, da formidabili problemi sociali, Voi avete l'animo sempre aperto ai più alti ideali, al culto della Scienza, al bene dell'Umanità.

Dopo i discorsi, accolti tutti da calorosi applausi, il Presidente provvisorio, Prof. Tamburini, comunica i telegrammi ed adesioni di S. E. il Ministro dell'Interno On. Pelloux, di S. E. il Ministro della Pubblica Istruzione On. Baccelli, e del Ministro di Grazia e Giustizia On. Bonasi, del quale legge la seguente lettera:

« Onorevole Presidenza della Società Freniatria Italiana.

Avrei tanto gradito di assistere alla seduta inaugurale del X° Congresso generale della Società Freniatria Italiana, ben conoscendo le grandi benemerenze di codesta Società per il progresso della scienza e per il miglioramento del regime dei Manicomi, e come ognuna di codeste sue periodiche adunanze sia feconda di utili ammaestramenti.

Riconoscente per il lusinghiero invito che codesta On. Presidenza mi ha rivolto, debbo mio malgrado e col più sentito rincrescimento manifestarle che non mi è dato di accettarlo, essendomi impedito da molti impegni di lasciare Roma in questi giorni, ancorchè per breve tempo.

Seguirò nondimeno col più vivo interesse l'opera di codesto autorevole Congresso, e dalle sue deliberazioni aspetto con fiducia un aiuto efficace all'opera legislativa nella risoluzione delle gravi questioni tuttora

indecise di diritto civile e penale, connesse ai gravi argomenti, che in questa riunione saranno discussi, onde a me offriranno nuova occasione di studio.

Voglia codesta On. Presidenza rendersi interprete presso i Sigg. Congressisti del mio rincrescimento e presentare al Congresso il mio omaggio rispettoso e l'augurio per il continuo incremento di codesta Società, decoro della Scienza italiana,

Con la maggiore osservanza

Devot.mo

A. BONASI. »

Comunica quindi lettere di adesione e di rincrescimento per non potere intervenire dei Prof. Benedikt, Meschede, Marinesco, Clark Bell, Soury, Lombroso, Morselli, Ferri, Santoliquido, Adriani.

Indi invita il Congresso a proclamare l'Ufficio di Presidenza del Congresso stesso, non potendo, secondo lo Statuto, l'Ufficio di Presidenza della Società rimanere in carica.

E su proposta dello stesso Prof. Tamburini viene proclamato Presidente effettivo del Congresso il Prof. Leonardo Bianchi. Su proposta del Prof. d'Abundo sono eletti Segretari i D.ri Colucci e Capriati, Vice Segretari i D.ri Angiolella, Donaggio, Finzi, Fragnito, Lojacono, Saporito.

Su proposta del Prof. Bianchi, il quale ringrazia con nobili parole il Congresso per la sua elezione a Presidente, è acclamato Presidente onorario del Congresso il Sindaco di Napoli, comm. Summonte, e viene confermato a Ufficio di Presidenza Onoraria del Congresso l'intero Ufficio di Presidenza della Società Frenitrica.

(*Seduta pomeridiana — ore 14 pom.*)

PRESIDENZA - Prof. Bianchi.

Il Presidente comunica le seguenti nomine delle varie Commissioni del Congresso.

Commissione delle proposte: Prof. D'Abundo, D.^{ri} Tambroni e Seppilli.

Commissione delle finanze: D.^{ri} Verga, Ventra, Riva.

Commissione per la visita del Manicomio di Napoli: Prof.^{ri} Tamburini, Bonfigli, Virgilio, Gonzales, Tanzi.

Indi dà la parola al Dott. Algeri, Segretario, tesoriere della Società Frenitrica, il quale, legge la seguente

Relazione economico-morale della Società nel triennio 1896-99.

Egregi Colleghi,

Se non è questa la prima volta che la nostra consueta riunione ha luogo nel mezzogiorno d' Italia, e però certo che col trovarci qui oggi raccolti nel X° Congresso della Società Freniattrica viene raggiunta una nostra aspirazione, viene compiuto un nostro voto, e soddisfatto un desiderio che era vivissimo nell' animo di tutti noi! Nè dall' artistica capitale della Toscana, sede dell' ultimo Congresso Freniattrico, potevamo scegliere una città diversa da quella che ora gentilmente ci ospita ed alla quale io mi permetto d' inviare un cordiale saluto.

Qui, in Napoli, dove il sorriso della natura si accoppia alla purezza del cielo, troveremo bellezze quali solo possono sorgere in questo suolo incantato. Ma fra tali bellezze, che sono un' attestazione solenne dell'attività e del progresso umano, noi troveremo anche sparsi qua e là, in mezzo al verde perenne, o lambiti dal mare, monumenti che sono l' espressione più santa del felice connubio della scienza e della carità. Ed è specialmente ad uno di questi edifici, che deve essere portata la nostra ammirazione, al nuovo Manicomio, come quello che in sè compendia in modo meraviglioso i più alti portati della scienza e lo slancio sublime del cuore!

Io non starò a descrivervi il cammino percorso dalla Psichiatria italiana in quest' ultimo periodo di tempo, nè a ricordarvi tutto quanto è stato fatto nel campo della psicologia, della fisiologia e istologia del sistema nervoso, della psico-patologia ecc.; non farei che ripetervi, con minore chiarezza e precisione e certo con minore competenza, quanto vi fu or ora detto dal nostro illustre Presidente; ciò che è certo si è che il movimento scientifico anche da noi va sempre crescendo, e che il lavoro prodotto, può stare a pari di quello delle altre Nazioni.

E però mio dovere accennarvi come in questo lasso di tempo la nostra Società abbia tenuto diverse adunanze, l' importanza delle quali a nessuno può sfuggire certo, quando si pensi che in esse furono trattati e discussi argomenti di vitale interesse per i Medici alienisti.

Quello che riguarda la Legge sui Manicomî e sugli alienati fu appunto uno dei più studiati e dei meglio vagliati, perchè ad esso si collegano la vita e l'avvenire dei nostri Istituti, nonchè il benessere dei poveri malati. Dalle discussioni cui diede luogo, nelle diverse sedute, tale argomento, scaturirono sempre unanimi proposte e voti, intenti ad un unico scopo, quello di ottenere la sanzione della Legge stessa, che mentre viene a dare norme sicure ed uguali di tutela e vigilanza per gli alienati, viene anche a porre un argine agli inconvenienti gravi e sempre crescenti che da diverso tempo in molti Manicomî si vanno lamentando, e concede al Direttore quell'autorità che è arra sicura del buon andamento e miglioramento degli Istituti Manicomiali.

Nè la Società nostra venne meno al suo scopo, quando or non è molto, guidata da un sentimento non solo di solidarietà, ma di giustizia, emise un voto che suonava protesta contro la deliberazione di un Consiglio provinciale che, senza causa alcuna, negava la riconferma al posto di Direttore di Manicomio ad un nostro collega.

Quanto alle condizioni attuali del nostro Sodalizio, io, riservandomi di presentare il Resoconto economico all'apposita Commissione da voi nominata per la revisione del bilancio, mi limito per ora a dirvi che, detratte le spese cui siamo per necessità andati incontro in questo triennio, rimane sempre un discreto attivo, che presentemente ammonta alla cifra di L. 1689,11; ma ciò che mi preme constatare, e lo fo con sentimento di viva compiacenza, è l'aumento del numero dei Soci, che è salito a 144; aumento dovuto all'essere entrati a far parte della nostra Società elementi giovani, ai quali essa, lieta di accoglierli nel suo seno, manda a mio mezzo un fraterno saluto. E appunto per quella comunanza di sentimenti, di aspirazioni, di bisogni che ci affratella, ci lega, lasciate anche che io vi accenni, con altrettanta compiacenza, all'incremento della Società di soccorso fra gli Alienisti italiani, la quale, dai dati gentilmente favoriti dal suo tesoriere, possiede al presente un capitale di circa L. 12,540, che, unite al legato del compianto Dott. Biffi di L. 10,000, formano un totale di L. 22,540. Così la Cassa di Mutuo Soccorso quale venne ideata e fondata dal Verga, ha raggiunto un notevole sviluppo mercè l'elargizione del Biffi; e giustamente i Medici alienisti italiani, come tributo di riconoscenza a questi loro benefattori stabilirono di riunire anche i loro nomi nel titolo della filantropica Istituzione.

Mentre però la falange dei Medici alienisti si è accresciuta in questo periodo di tempo di giovani forze, ha pure subito perdite di non pochi suoi membri, alcuni dei quali hanno lasciato un vuoto che difficilmente si può colmare. È dovere del vostro Segretario commemorare i Soci defunti; ed io mi accingo al doloroso compito, iniziando la serie col nome venerato del Dott. Serafino Biffi. Morto in Milano all'età di 77 anni fu, insieme col Verga, una delle glorie della Psichiatria Italiana. I modesti natali che egli ebbe e che mai nascose seppe col proprio lavoro e coll'ingegno coprire di onori e di stima universale. In lui si compendiarono con mirabile accordo due eminenti qualità, che costituirono sempre l'impronta della sua vita, quelle dello scienziato e del filantropo.

Fin da giovane giunse a conquistarsi un posto distinto nelle mediche discipline. Sperimentatore abile, affermò la propria individualità con poderosi lavori di fisiologia; sono rimaste celebri le sue esperienze che egli eseguì col Morganti *sull'innervazione del senso del gusto* e quelle *sull'influenza del gran simpatico e del vago sull'occhio*, le quali tracciarono, per così dire, fin d'allora la via luminosa che Egli era destinato a percorrere nel campo della Neuropatologia. Il Porta, suo maestro, che ne aveva intuito il valore, lo consigliò ad abbandonare il posto di assistente di Clinica Medica a Pavia per assumere quella di Direttore del privato Manicomio di San Celso in Milano, in sostituzione del Verga. E qui cominciò a spiegare tutta la sua attività nel campo della medicina mentale, che percorse e scrutò in quasi tutti i rami e che ebbe da Lui, come dal Verga e da altri illustri, quel soffio vivificatore che la poneva in luce al pari delle altre scienze e le dava quell'indirizzo veramente positivo che fino allora le era del tutto mancato. La nevropatologia, la psicopatologia, la psichiatria forense, la tecnica manicomiale, furono strade da Lui battute e nelle quali egli compl studi, osservazioni, ricerche, che conservarono sempre l'impronta della sua genialità, del suo acume, del suo raro senso pratico.

Le sue pubblicazioni iniziate nell'appendice psichiatrica della vecchia *Gazzetta Medica di Milano*, gli innumerevoli lavori continuati nel primo giornale di Psichiatria che Egli e il Verga fondarono in Italia, le sue osservazioni di tecnica manicomiale, le relazioni de' suoi viaggi all'estero e delle sue visite fatte ai principali Manicomî stranieri, i suoi studi sui Riformatori, sulle

Carceri, sono un monumento insigne della sua grande operosità. Nè solo la sua attività scientifica si aggirava sul campo degli studi psichiatrici, ma si estendeva anche, e con predilezione, a quelli inerenti alle discipline carcerarie, nei quali trattò pure con singolare maestria problemi di sociologia e criminologia. La sua competenza in siffatti studi gli procurò tale stima da essere ben di frequente chiamato a far parte di commissioni e governative e provinciali, nelle quali era sempre altamente apprezzato il suo giudizio sereno, imparziale, coscienzioso. Nè l'attività del Biffi rimaneva circoscritta in confini puramente teorici, ma si allargava anche sul campo pratico; così, mentre da un lato per molti anni dedicò l'opera sua alla Società Freniatria ed a quella di Patrocinio dei pazzi poveri che col Verga aveva fondata, e delle quali fu, dopo il Verga stesso, per molti anni Presidente; dall'altro si consacrava al suo Asilo di San Celso, che, sotto la sua direzione sapiente e sotto la sua guida vigile e benevole, risentiva l'influenza benefica del progresso, e si andava man mano adattando alle esigenze moderne sia nell'organizzazione interna, sia nel trattamento degli alienati.

I suoi meriti scientifici, le sue benemerenze professionali resero così caro e stimato il suo nome, che il Biffi, oltre essere a capo dei Sodalizi suaccennati, fu pure membro e ripetutamente Presidente del R. Istituto Lombardo di scienze e lettere, membro e Presidente della Commissione sanitaria provinciale, Consigliere provinciale e comunale di Milano, membro di molte Accademie nazionali ed estere; e dovunque egli lasciò tracce indelebili della sua nobile intelligenza, del suo alto sapere.

Nè da meno dello scienziato era il filantropo; come tale Egli consacrò costantemente la sua vita al bene dei sofferenti. La sua stessa figura simpatica, gioviale, franca, rivelava quelle singolari doti dell'animo che facevano di Lui un padre, un fratello, un amico. Là dove c'era un'opera buona da compiere, il nome del Biffi figurava sempre in prima linea; non c'era sofferenza che da lui non fosse alleviata, non c'era ricorso che non venisse accolto, non c'era dolore che non fosse lenito dalla sua parola e dalla sua mano generosa. L'animo suo profondamente buono non si arrestava dinanzi ad ostacoli e più d'una volta il suo aiuto particolare e disinteressato condusse in porto giovani intelligenze, che forse senza mezzi di sussistenza avrebbero naufragato. Se tutti coloro cui il Biffi, nell'intimità della vita, e senza

ostentazione alcuna, fu largo di aiuti e morali e materiali, segnasero in un libro il loro nome, questo formerebbe un plebiscito della più sincera e spontanea riconoscenza e costituirebbe un monumento grandioso ad attestare quanto bene possa aver fatto un filantropo vero come il Biffi, che, cedendo sempre all'impulso del suo animo generoso, volle ancora chiudere il ciclo luminoso della sua vita con atti di beneficenza e con elargizioni a vantaggio di quelle Società di cui Egli fu Presidente e protettore.

Il nostro Sodalizio ha perduto uno de' suoi Membri più cari e stimati, uno de' suoi campioni più valorosi. Noi non possiamo che piegare il capo, dinanzi al duro ed inesorabile destino, che ci tolse un amato Collega; ma non possiamo dimenticare il venerato Maestro, alla cui memoria ci inchiniamo riverenti e mandiamo l'omaggio della nostra devozione e del nostro affetto.

Un'altra delle figure più spiccate della psichiatria italiana è scomparsa, il Prof. Francesco Bini! Nato in Pontedera il 5 Maggio 1815, morì in Firenze il 7 Giugno 1898. A 24 anni laureatosi all'università di Pisa, fu più tardi scelto dal Bufalini come aiuto alla Clinica Medica di Firenze; ufficio che Egli disimpegnò in modo esemplare; e quando nel 1840, in seguito all'ordinamento degli studi medici in Toscana, fu stabilito che fra le materie obbligatorie figurasse anche la Clinica delle malattie mentali, a tale insegnamento, per consiglio del Bufalini stesso, fu chiamato il Bini, cui fu pure affidata la direzione del Manicomio di Bonifazio in Firenze; e all'una e all'altra Egli attese con amore, con costanza, lottando contro quelle difficoltà ed incertezze che allora dominavano nel campo scientifico e pratico della psichiatria, il cui insegnamento fu forse, in Italia, uno dei primi ad essere inaugurato dal Bini. Il quale nelle sue lezioni cliniche non si discostò mai dai principi fondamentali della Patologia Medica, ed ebbe e conservò sempre un preciso obbiettivo pratico.

Nella direzione del Manicomio egli seguì i concetti secondo i quali era stata informata l'opera umanitaria del Chiarugi ed intravedutene le esigenze, cominciò a sostenere il bisogno di riforme che in parte, a poco a poco, vennero attuate ma non compiute; se però non furono condotte a termine come il Bini aveva ideato, non fu certo colpa sua; chè anzi come Egli stesso lasciò scritto, « fece quanto potè, perchè cessasse la decrepitezza del Manicomio Fiorentino che faceva contrasto

coi naturali abbellimenti della città ». Sono rimasti e rimarranno memorabili i *rapporti speciali*, le *relazioni annuali* per « sollecitare dall'Amministrazione i provvedimenti diretti ad evitare gli inconvenienti del Manicomio ». E se tutti i suoi sforzi non furono coronati da esito felice, Egli ebbe la meritata soddisfazione di vedere, mercè l'inflessa sua opera, introdotta nell'organizzazione interna dei due Asili di Bonifazio e di Castelpulci « tutti quei miglioramenti che erano compatibili colle ristrettezze e disposizione dei locali ».

La produzione scientifica del Bini non fu copiosa, anche perchè egli dedicò buona parte della sua attività alla sistemazione del suo Asilo e al trattamento de' suoi malati. In compenso i suoi lavori rispecchiano una mente colta, un ingegno positivo, un osservatore acuto. Restano soprattutto degni di nota quelli relativi agli *alienati secondo i progressi della moderna Legislazione*; sull' *importanza dell' insegnamento clinico della psichiatria*; sulla *pazzia morale in relazione alle esigenze sociali ed umanitarie*; sulla *classazione e sulle cause della pazzia*; sull' *imputabilità della pazzia*; sui *mezzi pazzi di fronte alla scienza, al diritto ecc.*; nelle quali memorie egli tratta con mirabile chiarezza, con rettitudine di giudizio quistioni amministrative, sanitarie, giuridiche.

Pari alla mente eletta, ebbe il Bini animo mite e gentile, doti che lo resero caro ai suoi discepoli ed a' suoi colleghi; e la nostra Società, che lo annoverava fra uno de' suoi più antichi e stimati Membri, non può che rimpiangere la perdita del valente psichiatrico, del Maestro insigne, del cittadino integerrimo.

Un' altra spiccata personalità ci è venuta meno nel Prof. Giovannangelo Limoncelli, il decano degli alienisti del mezzogiorno d' Italia, morto a Napoli a 75 anni.

Mente vasta e sommamente colta, dedicò i suoi anni giovanili non solo agli studi letterari che prediligeva, ma spinto dall' amore di patria contribuì ai moti del 60. Più tardi, appassionato cultore delle scienze naturali diede alla luce un *Dizionario farmaceutico e terapeutico*, che è una raccolta delle più svariate cognizioni di fisica, di chimica, di botanica, di fisiologia. Tenne nell' Ateneo Napoletano, e per primo in Europa, un corso privato di Chimica biologica; si dedicò quindi alla Fisiologia cerebrale e poi passò alla Psichiatria, dove pure essendo discepolo del Miraglia si mantenne lontano dalle idee frenologiche che questi coltivava. Resse diversi Manicomi privati Napoletani e fu tra i

fondatori di quello di Nocera, al quale dedicò tutta la sua attività, tutta la sua intelligenza.

La mitezza, bontà e sincerità furono doti costanti dell'animo, che anche col succedersi degli anni e delle sventure mantenne sempre sereno, come intatte conservò fino all'ultimo quelle convinzioni scientifiche, filosofiche che furono il portato costante de' suoi studi.

E purtroppo la mesta serie dei caduti non si arresta qui.

Il Dott. Agostino Sbertoli, morto nel 1898, discepolo di Bufalini, che lo tenne in molta stima, fu per diversi anni medico nel Manicomio di Pesaro e quindi fondò la casa di salute di Collegliato presso Pistoia, che per ben 30 anni diresse con instancabile zelo.

Il Dott. Quirino Cottafavi, laureatosi nell'Università Romana, fu dapprima assistente del Baccelli, che lo stimava assai. Entrato più tardi come assistente temporaneo nel Manicomio di Roma, vi rimase stabilmente, e la morte lo colse nel Marzo 1898, poco prima che venisse nominato Medico primario. Operoso, osservantissimo dei suoi doveri, d'animo buono e delicato egli ha lasciato vero rimpianto di sè in tutti i colleghi.

Il Dott. Filippo Rossi, morto in Milano nel decorso anno, fu l'amico devoto ed il compagno inseparabile del compianto e venerato maestro nostro, il Verga; come il Dott. Giuseppe Arpesani, morto nell'anno precedente, fu il fidente e sincero amico e discepolo del Biffi, col quale per ben 40 anni, sempre sulla breccia del dovere, visse la vita dell'antico Asilo di S. Celso.

E quasi non bastasse la nota non piccola dei defunti, proprio in questi giorni la morte ci tolse due cari ed egregi colleghi: il Dott. Gerolamo Riggi e il Dott. Nicolò Amati, medico primario del Manicomio di Mombello il primo, del Manicomio di Roma il secondo. Devoti al dovere, consci della loro missione, essi con costante abnegazione consacrarono tutta la loro vita, tutto il loro cuore al benessere dei poveri malati.

Il triste argomento dei colleghi caduti mi richiama alla mente un'altra grave e recente perdita, quella del Prof. Francesco Vizioli, che se non tocca direttamente il nostro Sodalizio, è però un grave lutto per la scienza. Ed io non posso non ricordarlo perchè, sebbene il Vizioli non appartenesse alla Società Freniatria, pure prese parte a quasi tutti i nostri Congressi, nei quali portò sempre il contributo delle sue acute osservazioni,

della sua estesa coltura, del suo forte ingegno. Iniziata la sua carriera scientifica con severi studi e ricerche di fisiologia cerebrale, si dedicò poscia con amore alle malattie nervose e divenne quell' eminente nevropatologo ed elettroterapista, che era onore e vanto non solo dell' Ateneo Napoletano ma dell' Italia intiera.

Così, il compito mio sarebbe terminato; ma certamente mancherei ad un dovere sacrosanto, se, sicuro d' interpretare anche il sentimento di tutti Voi, non mandassi, a nome dell' intero nostro Sodalizio, di cui e i venerati Maestri e i compagni carissimi defunti furono tanta parte, un reverente saluto alla loro memoria. Sia questa l' espressione più semplice ma sincera del nostro affetto per gli amati Colleghi e soprattutto della nostra devozione per i venerati Maestri. È vero che la mancanza di questi ultimi ha lasciato un vuoto profondo tra le nostre fila; ma è altrettanto vero che il ricordo di Uomini così preclari e per virtù e per ingegno non verrà mai meno. Il cammino da essi percorso ha lasciato in noi tali tracce, che nè il tempo, nè gli eventi potranno cancellare.

Valga il Loro esempio a tenerci sempre riuniti, come in una sola famiglia, sotto quel vessillo che da Essi fu portato in trionfo fra i più ardui e combattuti sentieri della Scienza, e fra le più alte e serene cime della Carità.

Pres. Dà la parola al Dott. Ferrari per la Relazione sul

I.º Tema generale.

« METODI PRATICI PER LE RICERCHE PSICOLOGICHE INDIVIDUALI DA ADOTTARSI NEI MANICOMI E NELLE CLINICHE ».

Alla discussione di questa Relazione prendono parte: Colucci, De Sanctis, Del Greco, Angiolella e Bianchi.

Ferrari risponde ai diversi oratori.

Nel corso della discussione vengono fatte le seguenti comunicazioni:

Colucci. *Ricerche di Psicofisiologia.*

Del Greco: *La Paranoia e le sue forme.*

Angiolella: *Tendenze suicide degli alienati.*

Seguono le altre

COMUNICAZIONI DI PSICOLOGIA NORMALE E PATOLOGICA

Luzenberger: « *Absences* » *psichiche in isterici*.

Discussione: Mirto, Luzenberger.

Mirto: *Ricerche termo-elettriche sul cervello di un epilettico*.

De Sanctis e Longarini: *Neologismi e pseudo-neologismi nei nevrastenici*.

Discussione: Del Greco, Finzi e De Sanctis.

11 ottobre 1899

(Seduta antimeridiana — ore 9)

Presidenza - Prof. Bianchi.

Letto ed approvato il verbale della seduta antecedente, il Presidente dà lettura di una lettera del Sindaco di Napoli, colla quale egli invita i Congressisti alla visita delle fognature e di altre opere di risanamento della città di Napoli, e di una del Prof. Mayer, della Stazione zoologica di Napoli, in cui invita il Congresso alla visita dell' Acquario e della Stazione zoologica anzidetta. Comunica anche telegrammi dei Professori Edinger e Penta. Dà quindi incarico al Prof. Virgilio di prendere in esame e riferire su una pubblicazione del Prof. Azzurri, che chiede il parere del Congresso sul concetto in essa svolto di riforma del Manicomio di Roma secondo il sistema del Manicomio a villaggio.

Ha quindi la parola il Dott. Lugaro per la Relazione sul

II.° Tema generale.

« **QUALE CONTRIBUTO DIANO O PROMETTANO DI DARE ALLA PSICOLOGIA NORMALE E PATOLOGICA I DATI DELLA ANATOMIA** ».

(Seduta pomeridiana — ore 14).

Presidenza - Prof. Bianchi.

Pres. Comunica lettere di adesione al Congresso dei Dottori Gili-forti, Mandalari, Amaldi e Pellizzi.

Dà poi la parola al Dott. Lugaro, che continua la Relazione sul II.° Tema generale.

Discussione: Fragnito, Grimaldi, Colucci, De Sanctis, Zucarelli Bianchi e Ventra.

Il Dott. Lugaro risponde alle osservazioni fatte alla sua Relazione.

Nel corso della discussione sono fatte le seguenti comunicazioni:

Grimaldi: *Sopra alcune alterazioni delle cellule nervose cerebrali in un caso di pazzia pellagrosa.*

Ventra: *Sulla Fisiopatologia dei lobi frontali.*

Seguono le

COMUNICAZIONI DI ANATOMIA NORMALE E PATOLOGICA.

Donaggio: *Sul reticolo periferico della cellula nervosa.*

Discussione: Fragnito e Colucci.

12 ottobre 1899

In detto giorno ebbe luogo la visita dei Congressisti al nuovo Manicomio di Napoli (V. Relazione), nella quale essi furono accompagnati dal Presidente della Deputazione provinciale, Comm. Pagliano, e da parecchi Deputati e Consiglieri provinciali; e al Manicomio privato Fleurent a Capodichino, dove pure ebbero le più cortesi accoglienze.

Indi i Congressisti visitarono le opere di fognatura della città di Napoli, accompagnati dall' Ingegnere Capo Comm. Bruno - e la Stazione zoologica, diretta dal Prof. Döhrn, dove furono accolti e accompagnati dal Prof. Mayer.

13 ottobre 1899

(Seduta antimeridiana — ore 9)

Pres. - Prof. Bianchi.

Letto e approvato il verbale della giornata antecedente, il Presidente comunica una lettera del Sindaco di Napoli, colla quale si invitano i membri del Congresso ad un ricevimento al Municipio. Indi dà la parola al Prof. D' Abundo e Dott. Agostini relatori del

III.° Tema generale.

« LE INTOSSICAZIONI E LE INFEZIONI NELLA PATOGENESI DELLE MALATTIE MENTALI E NEUROPATICHE, ANCHE NEI RIGUARDI TERAPEUTICI ».

Discussione: Zuccarelli, Angelillo, Mirto, Venturi, Angiolella, Motti, Canger, Seppilli, il quale, durante la discussione, fa la comunicazione seguente: *La demenza paralitica in rapporto all'alcoolismo.*

Rispondono i relatori D'Abundo ed Agostini.

(Seduta pomeridiana — ore 14)

Pres. - Prof. Bianchi.

Si inizia la seduta colle

COMUNICAZIONI DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE.

Mirto: *Sul potere teratogeno e degenerativo della neurina, dell'alcool etilico e dell'acetone sul sistema nervoso;*

Ceni: *Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale, con speciali considerazioni sulla teoria autotossica;*

Ceni: *Sopra alcune particolarità dei fatti teratologici prodotti dal sangue degli epilettici.*

Sulle tre anzidette comunicazioni si apre la discussione, a cui prendono parte Colucci, Tamburini, Mirto e Ceni.

Marinesco: *Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle* (riassunta dal Dott. Donaggio).

Ventra: *La sindrome ipocinesica di Erb.*

Discussione: Luzenberger e Ventra.

Luzenberger: *Un caso di emianestesia grave.*

Galante: *Il chimismo gastrico in alcune forme di malattie mentali.*

id. *Sull'eliminazione degli eteri solforici nelle urine degli epilettici e dei sitofobi.*

Luzenberger: *Sull'avvelenamento sperimentale da acetone.*

Cascella: *Contribuzione alle psicopatie blenorragiche.*

Discussione: Angiolella.

Donaggio: *Sul midollo spinale in un caso di paralisi spastica congenita.*

Agostini: *Su alcuni casi di idiozia mixedematosa* (L'o. illustra il caso con esibizione di fotografie).

Tamburini comunica un caso analogo del Dott. Frigerio, e riferisce su di un altro caso da lui osservato in Firenze, insieme al Dott. Stacchini. Presenta le fotografie.

Marimò e Perugia: *Il fenomeno di Babinsky negli alienati.*

Marimò e Perugia: *Il segno di Romberg nei malati di mente.*

Marimò e Bonatti: *La pupilla nelle malattie mentali.*

Obici: *Di alcune questioni nosologiche e cliniche a proposito del così detto delirio di negazione.*

Discussione: De Sanctis, Angiolella, Zuccarelli, Bianchi, Obici.

Ceni: *Sulla natura e sull'etiologia delle autoinfezioni nelle malattie mentali.*

Discussione: D'Abundo, Bianchi e Ceni.

Tamburini: *Sulla patogenesi delle allucinazioni viscerali.*

Ferrari: *Di un fenomeno di contrasto psichico.*

Capriati: *Influenza della elettricità sulla forza muscolare.*

Discussione: De Sanctis.

14 ottobre 1899

(Seduta antimeridiana — ore 9)

Presidenza - Prof. Tamburini.

Segue la lettura delle

COMUNICAZIONI DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE.

Colella. *Studi sulla neurite tubercolare.*

Ganger e De Cesare. *La tionina nella cura delle malattie mentali.*

Fronza. *Sulla facile guarigione delle lesioni violente negli alienati.*

Zuccarelli. *La cura della neurastenia (con speciale riguardo all' uso della piperazina Schering e spermina Poehl).*

De Sanctis. *Intorno alla cura dei fanciulli deficienti.*

Discussione: Colucci, Venturi, Bianchi, Zuccarelli, Del Greco.

Il Presidente dà la parola al Prof. Venturi per la Relazione sul

IV.º Tema generale.

« COME LA PSICHIATRIA DEBBA ELEVARSÌ ALLO STUDIO DELL'INDIVIDUO E DELLE SUE ATTIVITÀ NEI RAPPORTI COLLA SOCIETÀ, INDICANDO I PRATICI COROLLARI NEI RIGUARDI INDIVIDUALI E SOCIALI ».

Discussione: Del Greco, Zuccarelli, Angiolella, Grimaldi, Venturi.

(*Seduta pomeridiana — ore 14*)

Presidenza - Prof. Bianchi.

COMUNICAZIONI DI ANTROPOLOGIA GENERALE E CRIMINALE, DI LEGISLAZIONE E TECNICA MANICOMIALE.

Zuccarelli comunica alcuni casi di

- a) *Fossetta occipitale interna o wormiana;*
 - b) *Ampiezza normale e asimmetria delle fosse giugulari;*
 - c) *Enorme spessore delle fossette craniane;*
 - d) *Ossa interparietali complete;*
- come contributo all' importanza dei caratteri degenerativi somatici.*

Meschede. *Sopra l'ufficio e la competenza dei periti psichiatri nel giudizio della responsabilità*, comunicata dal Dott. Angiolella.

Discussione: Tamburini.

Tambroni. *Un caso interessante di microcefalia.*

Del Greco. *Sui delinquenti pazzi.*

Discussione: Gonzales, Bianchi, Venturi e Sanna-Salaris. - Gonzales, propone il seguente ordine del giorno:

« Il Congresso fa voti che nella Legge sui Manicomi si provveda a che i criminali impazziti pericolosi, anche dopo compiuta la pena, restino nei Manicomi criminali ».

È approvato a unanimità.

Zuccarelli. *Contributo alle relazioni fra neurastenia e delinquenza.*

Lojacono. *Sulla correggibilità dei minorenni.*

id. *Sulla necessità che il magistrato giudicante nelle cause di interdizione e di inabilitazione domandi il parere dei psichiatri*, - al qual proposito propone il seguente ordine del giorno:

« Il Congresso fa voti che il Magistrato anche nelle cause civili dimandi il giudizio dei Medici alienisti ».

Dopo osservazioni di Venturi, è approvato a unanimità.

Tamburini propone, a nome anche di Bianchi, Virgilio, Gonzales ed altri, il seguente ordine del giorno da presentare a S. E. il Ministro dell' Interno:

« Il X.º Congresso Freniatrico Italiano fa voti che S. E. il Presidente del Consiglio ripresenti alla riapertura del Parlamento la *Legge sui Manicomi*, la cui promulgazione si rende ognor più necessaria ed urgente, e che la recente *Inchiesta Ministeriale sui Manicomi* venga resa di pubblica ragione, come importante documento che interessa a un tempo la Scienza e l' Amministrazione ».

È approvato a unanimità.

Pres. Invita il Prof. Tanzi a riferire sulla visita al nuovo Manicomio di Napoli.

Tanzi, a nome anche dei Colleghi Tamburini, Virgilio, Bonfigli e Gonzales, legge la

RELAZIONE DELLA COMMISSIONE VISITATRICE SUL NUOVO MANICOMIO DI NAPOLI

A conveniente distanza dalla città, sopra un terreno leggermente declive, lungo l'ampia strada di Capodichino, sorge il grandioso Manicomio, con cui Napoli viene ad arricchire la serie dei suoi edifizî ospedalieri. Come è naturale, questo Manicomio non si scosta nelle linee generali dal tipo che l'esperienza ha consacrato negli ultimi decenni, e che, per la sua semplicità, è poco suscettibile di perfezionamenti essenziali: padiglioni indipendenti, ma collegati, accentrimento dei servizi generali, disposizione simmetrica dei due sessi, eccentricità delle Sezioni rumorose o più soggette ad infezioni, massima facilità d'accesso per le Infermerie, suddivisione ad oltranza dei dormitori, delle sale di convegno e dei cortili.

Ma la stretta corrispondenza alle buone regole dell'Edilizia manicomiale, non impedisce che un Manicomio moderno possa realizzare nei particolari quelle innovazioni che valgono ad assicurargli una fisionomia sua propria, e qualche superiorità parziale su Manicomi meno recenti o meno felicemente situati, sebbene moderni anch'essi.

Le note caratteristiche che contraddistinguono il Manicomio di Napoli sono numerose e felici, e la Commissione sarebbe imbarazzata se dovesse enumerarle ed elogiarle tutte.

Nondimeno non può tacere quelle che riescono evidenti, anche dopo una breve visita di quegli spaziosi e luminosi locali.

Lo spazio libero è quasi sei volte maggiore di quello su cui sorgono i fabbricati, benchè fra questi ve ne siano ad un sol piano.

È assai lodevole la previdenza d'aver costruito i padiglioni in modo da poterli ampliare nel caso, assai probabile, che gli ammalati aumentino durevolmente. Altro pregio di questo Manicomio è l'esistenza dei padiglioni per le malattie contagiose, opportunamente relegati ai due angoli posteriori del quadrato su cui il Manicomio si stende.

Il terreno utilizzabile nel giardinaggio e nella cultura degli agrumi, le Officine, il Panificio e i Laboratori di guardaroba preparano una larga, svariata e perenne applicazione a quel lavoro manuale, che porta fra le mura dei Manicomî il fremito e il tepore della vita sociale, colle sue fatiche, ma raddolcite, colle sue emozioni, ma spogliate da ogni amarezza.

I padiglioni per agitati, l'organo più autonomo e differenziato d'ogni Manicomio, sono costruiti sopra un disegno opportunamente semplificato. Nulla al disopra del piano terreno; un corridoio larghissimo e rettilineo; tutte le celle da un lato, dall'altro numerose e non troppo vaste stanze, di dimensioni diverse, che permettono piccoli raggruppamenti dei malati meno pericolosi. Furono omissi i cortiletti individuali per gli agitati; simili cortiletti, costosi, ingombranti, tristi, sarebbero stati una vera superfluità.

Alla luce elettrica è stato per ora preferito il gaz; ma l'aver collocato le lampade (protette da telai di ferro e vetri) nelle canne di ventilazione, garantisce a sufficienza la sicurezza dei malati, mentre lo scambio dell'aria ne riesce favorito. Del resto sappiamo che l'Amministrazione intende d'adottare l'illuminazione elettrica, e il gaz non servirà che agli scopi del Laboratorio clinico.

Tutti i padiglioni sono scantinati, e i piani superiori sono separati dal tetto per mezzo di un intercapedine, che, per la sua ricca cubicità, sarà un efficace riparo di fronte al calore solare.

Nei padiglioni dove le esigenze igieniche sono più imperiose, furono adottati gli ottimi pavimenti alla veneziana, compatti e impenetrabili; e gli angoli verticali fra le pareti sono riccamente arrotondati. Alle Infermerie e nelle celle è provveduto per un efficace e rapido riscaldamento, quale occorre in un clima soggetto a freddi improvvisi, ma di breve durata. L'acqua, preziosa come l'aria, sarà distribuita a profusione.

La struttura grandiosa d'un Manicomio come questo è una condizione indispensabile al buon trattamento dei malati; ma altrettanta importanza ha un elemento meno visibile, cioè il governo amministrativo e tecnico, che vigila affinchè la cura e la protezione dei ricoverati si esplichino senza interruzione e col massimo frutto possibile. Che anche sotto questo riguardo il Manicomio di Napoli si apra coi migliori auspici, ce lo dice l'ampiezza signorile dei locali destinati ai servizi generali, ma

ce lo assicura ancor meglio la presenza del prof. Leonardo Bianchi, che, a capo d'una scuola fiorente, ha saputo ispirare alle Autorità provinciali il coraggio di un'opera grandiosa, a cui non mancherà mai nell'avvenire l'amorevole e riconoscente interessamento della cittadinanza.

Il Prof. Virgilio presenta la seguente

RELAZIONE SULLA PROPOSTA DI UN MANICOMIO A VILLAGGIO
DELL' ING. PROF. AZZURRI.

Egregi Colleghi,

Il chiar.mo Ingegnere Prof. Azzurri fece omaggio al nostro Congresso di una sua pubblicazione sulle riforme e miglioramenti apportati da lui al Manicomio di S. M. della Pietà in Roma, sulla quale invoca il vostro voto. Ed al riguardo la Presidenza mi invita a riferire.

Alla più parte di noi non giungono nuovi il nome e il valore dell' egregio costruttore, il quale, con zelo costante e con intelletto d'amore, fece dell' Edilizia manicomiale obbiettivo precipuo dei suoi studi: che anzi, molti di noi ebbero anche l'agio di ammirare le opere lodevolmente da lui compiute, così nel Manicomio Romano come in quello di S. Niccolò in Siena. Abuserei perciò del vostro tempo, se io volessi portare una minuta analisi sulla pubblicazione che vi viene offerta, come sarebbe ozioso l'elogio che dovrei tessere della esposizione storica che egli vi fa della origine e sviluppo del Manicomio di Roma, nonchè dei criteri che lo guidarono nelle attuate e nelle proposte riforme. Dissi sarebbe ozioso, e non senza ragione; perchè già chiari uomini della nostra scienza ne portarono un favorevole giudizio; la Società Medico-psicologica di Parigi ne fece le lodi a proposta di una eminente personalità; e noi stessi nel Congresso d'Aversa del 1877 ne ragionammo in merito, ne ammirammo gl'ideali, e incoraggiammo l'autore a completarli, facendogli augurio che potesse trovarsi un ente che gli offrisse la opportunità di mandarli in esecuzione.

Senonchè, non è un elogio che ora l'Azzurri chiede al Congresso; giacchè, come appare dalla sua lettera di presentazione, egli desidera che il Congresso si pronunci sulla preferenza che, nella costruzione di nuovi Manicomi, egli crede si debba dare al tipo a Villaggio.

L'idea non è nuova; ed io sento il dovere di evocare a tal proposito la santa memoria di quel venerato nostro maestro che fu Carlo Livi, il quale primo presentò un disegno graziosissimo d'un Manicomio-Villaggio, al Congresso di Imola nel 1874, di cui ben pochi ora siamo qui superstiti.

Certo è però che il nostro autore da molti anni ne ha accarezzato e ne coltiva con passione il concetto, e si studia di realizzarlo nel Manicomio Romano, tenendo conto di tutte le condizioni necessarie per raggiungere convenientemente lo scopo dell'assistenza ospitaliera dei mentecatti, con la differenza che, mentre il Livi propugnava un Manicomio - Villaggio esclusivamente pei pensionari dalle più svariate risorse, lo Azzurri vorrebbe istituirlo anche per l'assistenza e custodia dei pazzi poveri a spese della pubblica beneficenza.

Ma, nel Congresso di Imola la proposta del Livi non incontrò il favore degli alienisti italiani, i quali vi portarono non lievi critiche. E così sulla proposta dell'Azzurri non possono ora mancare le osservazioni di molti di noi, i quali scorgono le non poche difficoltà da incontrare, quando si avesse ad attuare e governare un Manicomio costruito così come lo ideò il Livi e come l'Azzurri lo vorrebbe.

E innanzi tutto non si può certo asserire che la spesa, pei molti edifici di cui deve risultare, possa essere inferiore a quella occorrente per altro sistema di costruzione. Ma poi, bisogna pure convenire che la stessa spesa per l'esercizio e pel personale occorrente pel governo di un Manicomio di tal genere dovrà per lo meno raddoppiarsi, dato l'eccessivo frazionamento edilizio del Manicomio, che deve necessariamente immaginarsi disteso sopra una grande area d'impianto.

Inoltre, chi potrà numerare i pericoli cui resterebbe esposta una istituzione manicomiale, quando la sua costituzione ne costringe a tenere molto lontana la vigilanza di chi è chiamato a rispondere? E questa ultima considerazione, ora più che mai, cioè colle leggi sulle responsabilità, è di tale importanza da inibire a tale riguardo ogni entusiastica iniziativa.

E tanto più irta di difficoltà ci pare l'attuazione dell'idea, quando la si propugna per Manicomi molto popolosi, e pei poveri a carico delle Provincie, giacchè solo potrebbe concepirsi possibile per pensionanti, siano pur numerosi, come in quello elegantissimo da noi tutti visitato, degli egregi Aveta e Stagno a Capodichino.

Facendo astrazione del vero Manicomio - Villaggio, con le sue case sparse in una vasta area, con le sue strade, con le sue piazze, con le sue botteghe, con la sua chiesetta, noi riteniamo che a un perfetto funzionamento, il Manicomio all'ora presente, deve risultare dei corpi di fabbrica staccati, ma edificati sopra un'unica norma, del tipo di questo di Napoli, in ciascuno dei quali si deve svolgere la vita giornaliera di speciali categorie di malati. Questo, a parer nostro, è il tipo più preferibile, massime in quelle regioni che, come questa di Napoli, conservano quelle nobili tradizioni, cui non si addicono parsimonie e limitazioni discordanti con la munificenza delle opere che sono la manifestazione della loro odierna civiltà e coltura.

Pur tuttavia noi non vogliamo dissimularci che oggidì si tenta di apportare certe correzioni alla Edilizia manicomiale comunemente accettata, correzioni imposte dalla inopia delle pubbliche amministrazioni, le quali sono minacciate dal fallimento, a fronte della spesa cui la Legge concernente l'assistenza dei mentecatti le costringe. Nè manca l'esempio di nuovi tipi di Manicomio più confacenti al bisogno dell'epoca, fatti allo scopo della cura e vigilanza di malati di mente permanentemente od episodicamente pericolosi, o affetti da infermità somatiche, e della semplice custodia di dementi tranquilli, dalle cui braccia può prodursi tanto lavoro, che basti a coprire una parte delle spese che le pubbliche Amministrazioni sostengono per essi.

Questo, a parer nostro, dovrebbe essere lo studio, cui un Architetto dovrebbe ora dedicarsi, giacchè oggidì la scienza e la pratica, venendo a migliori consigli per la pietà del tesoro sociale, sarebbero soddisfatte, se un Manicomio per poveri avesse in un edificio principale quanto occorre ad alienati degni di cura, di assistenza e di sorveglianza, purchè si circondasse di un vasto podere, su cui semplici e modeste casette raccogliessero gli alienati artigiani, agricoltori, domestici, e quanti altri abbiano membra valide per qualsiasi opera, che, esercitata da estranei, esigerebbe spese non lievi.

È questa, se mal non ci apponiamo, l'ultima tappa che la Tecnica manicomiale è chiamata a compiere nell'interesse della pubblica pecunia non solo, ma anche della salute dei pazzi, la quale si avvantaggia, quasi esclusivamente, del trattamento all'aria libera e del lavoro dei campi, immensamente più che dell'aria confinata in sale di soggiorno e laboratori, per quanto si vogliono governati dalle più severe leggi dell'Igiene.

Sarebbe perciò desiderabile, e noi ne facciamo i più fervidi voti, che l'Ing. Azzurri, il quale è tanto addentro nell'arte di costruire Manicomî, additi al futuro nostro Congresso un tipo di Asilo quale ora è desiderato da Medici e Amministratori, perchè avrà allora meritato il plauso e la gratitudine universale, come oggi raccoglie la nostra ammirazione per lo zelo indefesso posto nello svolgere le sue idee riformatrici.

Pres. Invita il Dott. Riva a leggere la

RELAZIONE FINANZIARIA DELLA SOCIETÀ FRENIA TRICA.

Il Resoconto economico presentato dall'egregio nostro Segretario-tesoriere Dott. Algeri, e che comprende il lungo periodo di tempo trascorso dal 4 Ottobre 1896, epoca del precedente Congresso tenuto a Firenze, a tutt'oggi, lascia concepire le più liete speranze per l'avvenire finanziario della nostra Società.

La rimanenza attiva colla quale si chiudeva l'esercizio finanziario nell'epoca accennata era di L. 1008,31.

Le esazioni fatte da allora ad oggi, per quote sociali annue, ammontano alla cifra di L. 1880.

Le quote annuali arretrate dovute dai Soci e rimaste inesatte raggiungono la somma di L. 790.

Onde l'ammontare complessivo delle entrate ascende a L. 3678,31.

Le spese incontrate nel triennio salgono alla cifra di L. 1199,31, e queste spese vennero fatte, o per necessità imprescindibili che si riferivano al regolare andamento della Società, o per ragioni connesse col suo decoro.

Le rimanenze di cassa ammontano a L. 1689, e vi sono crediti per Lire 790, per cui le cifre di entrata e di uscita perfettamente ribattono. È forse a deplorare che taluni soci siano tuttora renitenti a portare il loro contributo sociale, sapendo che la prosperità economica del nostro sodalizio è condizione essenziale per la sua esistenza, e questa deve essere desiderata da tutti noi. Conforta però il fatto che in questi giorni un buon numero di Colleghi ha regolato il suo conto, e che le quote che ancora rimangono da esigere si sono ridotte ad esigue proporzioni, e ciò lascia sperare che sia di stimolo ai morosi ancora ostinati.

D' Abundo legge, anche a nome dei Colleghi Tambroni e Sepilli, la

RELAZIONE DEL COMITATO DELLE PROPOSTE.

I. Per riguardo alla sede del nostro futuro Congresso, il Comitato delle proposte, conoscendo che Ancona attualmente sta costruendo il suo nuovo Manicomio, crede di proporre quella città come sede dell' XI° Congresso Psichiatrico, dimostrando con ciò la soddisfazione della Società Freniatria verso una Provincia che attivamente provvede al miglioramento dei ricoveri per gli alienati di mente.

La proposta è approvata all' unanimità.

II. Per la nomina dei Soci onorari vi proponiamo i Prof. Armanni e Paladino della R. Università di Napoli, intelligenze superiori, che tanto onorano la nostra Italia scientifica.

Inoltre vi proponiamo anche a soci onorari i Prof.^{ti} Van Gehuchten, Mendel e Dejerine, che tanto contribuirono all' incremento della nostra scienza colle loro importanti pubblicazioni; ed a soci corrispondenti i Dottori Edinger, Ireland e Næcke.

Tutte le proposte sono approvate ad unanimità.

III. Per i Temi generali, il Comitato delle proposte, crede accettare i seguenti, fra quelli presentati, che sottomettiamo alla vostra approvazione:

I.°

Sui provvedimenti per diminuire l'affollamento dei Manicomi e il carico relativo delle Provincie.

Tale tema venne presentato dal Prof. Tamburini e dal Dott. Ventra.

Relatore: Prof. Tamburini.

II.°

Sulla classificazione delle psicopatie.

Commissione: Tamburini - Bianchi - Bonfigli - Morselli - Ventra - De Sanctis.

Relatore: De Sanctis.

III.°

Genesi e nosografia della Paralisi progressiva.

Relatore: Prof. Bianchi.

IV.°

L'indirizzo pratico che la Psichiatria può dare alla Pedagogia.

Relatore: Agostini.

V.°

Sui criteri e i modi per la educabilità dei deficienti e dei dementi.

Relatori: De Sanctis e Colucci.

VI.°

Sui progressi della Psichiatria, della Neuropatologia e della Tecnica manicomiale per ciò che riguarda organizzazione, custodia, cura dei pazzi.

Relatori: Seppilli e Tambroni.

Tale tema rappresenterebbe una rassegna di tutto ciò che nel campo scientifico e pratico sarà compiuto nei due anni che ci separano dal Congresso.

Il Comitato delle proposte crede rivolgere la preghiera a tutti i Colleghi, perchè collettivamente cerchino, nel prossimo Congresso, di contribuire con loro comunicazioni speciali ad illustrare maggiormente i Temi generali.

Tutte le proposte sono approvate.

IV. Nel procedere alla nomina delle cariche sociali, io, rendendomi interprete non solo dei sentimenti della Commissione, ma di quelli dell'intera Assemblea, vi propongo per acclamazione la nomina dell'attuale nostro Presidente il Prof. Tamburini, noto a noi tutti per la sua grande elevatezza di carattere e per la tenacia ed operosità nel sostenere gl'interessi della Società Freniatica.

Come Vice-Presidente vi proponiamo la conferma per acclamazione del nostro Prof. Virgilio, il quale raccoglie il suffragio della simpatia e della stima di noi tutti.

A Segretario è nostro voto che rimanga il Dottor Algeri, e come vice-Segretario il Dottor Ferrari, entrambi impareggiabili nell'esplicazione delle loro funzioni.

Le proposte sono approvate per acclamazione.

V. Infine, prima di lasciarci, vi proponiamo un voto di plauso al Presidente di questo Congresso, Prof. Bianchi, il quale seppe con tanta cortesia ed altezza di vedute dirigere le nostre discussioni.

Ed un plauso pure vi proponiamo per i due egregi Segretari Colucci e Capriati, e per i Vice-Segretari Loiacono, Finzi, Fragnito, Donaggio, Angiolella e Saporito.

Le proposte sono approvate con applausi.

Tamburini. Ringrazia anche a nome dei Colleghi della Presidenza per l'onore e la grande prova di fiducia loro data dal Congresso col riconfermarli nell'ufficio di presiedere la Società, al cui vantaggio porteranno tutte le loro forze. E si unisce di gran cuore al plauso del Congresso per l'illustre Presidente Prof. Bianchi, che all'alto ingegno, alla forte coltura, congiunge la nobiltà dell'animo e la più squisita cortesia.

Pres. Signori, non è il caso di pronunziare un discorso. Sono anche commosso dalle parole gentili rivoltemi dall' illustre mio amico Prof. Tamburini. Quando io pronunziava le poche parole di prammatica, allorchè mi portaste all' onore di presiedere questo Congresso, espressi la speranza che esso segnasse un punto di ritrovo di una lunga tappa della scienza, che per vie diverse era qui convenuta. La mia speranza ed il mio augurio si sono realizzati, in quanto che il X. Congresso dei freniatri italiani, per l' importanza dei temi generali che vi sono stati svolti e per il valore ed il numero delle comunicazioni che ad essi si possono riferire, ha segnato veramente una sintesi dello stato attuale della scienza che coltiviamo.

È evidente che, per inconscia intuizione, nel proporre quei temi, ci siamo ispirati all' ampiezza e agli orizzonti della Psichiatria odierna, la quale ora non si può considerare più, come per lo innanzi, costretta nei confini della clinica, ma, come i temi svolti hanno dimostrato, ha esteso su più vasti dominii il suo lavoro, con i cui prodotti ha raggiunto l' altezza maggiore fra le scienze consorelle della Biologia.

Non è nè possibile nè utile, ch' io faccia un riassunto di tutto quello che è stato detto dai Colleghi che da tante parti d' Italia hanno portato qui il frutto del loro pensiero e della loro operosità scientifica, sopra i più diversi argomenti delle psichiatriche discipline.

Il 1° Tema, quello sopra i Metodi pratici per le ricerche individuali da adottarsi nei Manicomî e nelle Cliniche, ha sollevato non poche obiezioni, la cui importanza, però, nel complesso, cede innanzi all' alto principio informatore di quella Relazione, in quanto a noi non urge soltanto ricostruire la mente ed il carattere di ciascun individuo, perchè io credo quest' obbiettivo potrebbe essere raggiunto con assai minor fatica che non con tutta quella serie di minute indagini trovate utili dal relatore Dott. Ferrari. Quando si trattasse d' indagare solamente e plasmare la figura psichica di ciascuno, forse non occorrerebbe neppure lo studio della Psichiatria, perchè poeti e letterati han descritto in tutti i tempi personaggi e caratteri, e li hanno ritratti con inappuntabile verismo, senza tutto quell' insieme

d'indagini che la Psichiatria ufficiale, per dir così, esige. Il valore delle proposte indagini sta nella necessità di fissare il meccanismo dei processi elementari della mente e di stabilire i rapporti fra malattia mentale ed alterazioni organiche e somatiche, che è il fatto fondamentale del metodo clinico; poichè non siamo scrutatori del carattere umano dal punto di vista della poesia e della storia, ma dobbiamo da medici rintracciare e fissare i rapporti tra turbamento mentale e alterazione somatica. Deve esser questo, credo, il vero criterio importante informatore delle nostre indagini, al quale in massima si è ispirata la relazione Ferrari. Molto si potrà e dovrà cambiare a quella relazione: soprattutto converrà lasciare la più ampia libertà all'osservatore nei diversi casi, ma, ad ogni modo, il tentativo merita lode, ed è prova e auspicio di progresso.

Vivo interesse ha destato, o Signori, in noi tutti la Relazione sui Rapporti dei dati istologici con le manifestazioni psichiche, che era il 2° Tema, svolto dal Dott. Lugaro. Quella Relazione, come ebbi già a dire, è un documento di dottrina ardita e d'intelletto acuto. Certo che, dopo il saldo fondamento che la Morfologia ha fornito alla Psicologia, e quel largo sussidio che ancora l'Anatomia promette per dar ragione dei fenomeni e dei movimenti psichici, la nostra mente si solleva verso altri orizzonti, ove scorge l'unità cerebrale, il neurone, nel quale il pensiero, da esso proiettato di fuori, ritorna per riconoscere l'organo da cui emana.

Non è presumibile che il nostro spirito si arresti soddisfatto dei ricchi prodotti raccolti sui campi della morfologia e della anatomia grossa. È evidente la tendenza a spinger oltre le indagini. Quella Relazione mostra il tentativo della mente alla nuova conquista della scienza. Ma il tentativo non è ancora la verità; non è che un desiderio, una presunzione; nulla è dimostrato; e pure quello che udimmo è il punto di convergenza ove tendono tutte le ricerche finora fatte. Certamente va data la maggior lode a questa Relazione, che segna un ardito movimento progressivo nel corso delle nostre idee. Fino a dieci anni fa, o poco più, non ci preoccupavamo che dell'anatomia grossa del cervello, e le acquistate conoscenze agevolano straordinariamente la integrazione naturale della Psicologia; ed è naturale che ora investigandosi la minuta struttura delle provincie cerebrali, del

cui piano generale di organizzazione possediamo già un' abbastanza sicura conoscenza, si cerchi di metterla in rapporto col meccanismo e l'evoluzione dell'attività psichica. Alla conquista di questi domini della Psicologia lavora indefessamente ed efficacemente l'Istologia, la quale però ci ammoniva sulla illimitata libertà delle congetture.

Molte sono state le comunicazioni a questo riguardo, ed un valevole contributo è stato portato al Congresso; soprattutto io ricordo la questione della probabile origine pluricellulare della cellula nervosa e la dimostrazione che i diversi neuroni si sviluppano in epoca diversa, il che coincide con quello che fu assodato dal Flechsig per le fibre nervose. Tali ricerche segnano un notevole passo innanzi dell'Istologia, e proiettano molta luce sul meccanismo e lo sviluppo delle differenziate funzioni cerebrali.

Il 3.º Tema (e prego i signori colleghi di usarvi venia se non faccio una rassegna molto particolareggiata delle comunicazioni, il che sarebbe quasi impossibile e certamente inutile) è stato esso pure della maggiore importanza: esso ha dimostrato che non possiamo procedere in Psichiatria, se non riferendoci alla fonte della Patologia generale, nella cui fucina noi adottiamo i medesimi metodi che i patologi generici, abbiamo i medesimi obbiettivi e c'imbattiamo nelle medesime difficoltà, che dobbiamo imparare a superare. Con questo indirizzo e con tali metodi, rifacendoci alla Patologia generale, abbiamo saputo, e questo Congresso l'ha ampiamente dimostrato con la Relazione eccellente del Prof. d'Abundo e con la rassegna così completa del Dott. Agostini, che buona parte, la maggiore forse, delle malattie nervose e mentali sono tossiche o infettive, e che un certo numero di queste ultime sono di origine batterica. E voi comprendete quale importanza ha questo fatto per la terapia, alla cui missione si schiudono nuove vie e nuovi orizzonti. E con ciò noi arriviamo anche ad una più razionale classifica delle malattie mentali, che io ho già da tempo adottata.

Ma io debbo soprattutto citare l'altra tendenza, non nuova, ma affermata in questo Congresso, verso le indagini su l'influenza che le tossine esercitano non solo sull'organismo sviluppato, ma sull'ovulo. Tali ricerche, se fatte con metodo rigoroso, porteranno

i più grandi vantaggi, così alla scienza pura, come alla profilassi delle malattie mentali e della degenerazione della razza.

Ma gli orizzonti della Psichiatria sono molto più vasti; lo ha mostrato questa mattina il Prof. Venturi con la sua brillante e dotta Relazione. La Psichiatria è come un polipo armato di lunghi tentacoli: come avista qualche cosa che può incrementarla, l'afferra e l'utilizza a proprio vantaggio. Così per la Sociologia. La Sociologia da un dato punto di vista può diventare un capitolo della Psichiatria, vale a dire che sopra l'indirizzo della Sociologia la Psicologia può proiettare tanta luce quanta nessun'altra scienza, ad eccezione della Storia. Ed è naturale; ed io ho la convinzione che la società rifletta in tutto la struttura e la vita del cervello a quella guisa che il cervello riassume la società. Il cervello, la più alta manifestazione della materia, è l'organo che la natura si è creato per riassumersi e sintetizzarsi; il piano della struttura cerebrale è meravigliosamente cosmico, e le energie cerebrali si svolgono secondo le leggi cosmiche in generale, e in ispecie secondo le leggi della vita sociale universalmente riconosciute e ammesse, come quelle della differenziazione, della divisione del lavoro, del maggior concorso delle unità sociali al bene generale, della evoluzione delle unità differenziali, della disciplina dei diversi elementi perchè ciascuno adempia strettamente il compito assunto.

Io credo che, nella stessa maniera che il cervello umano reintegra il mondo esterno e tutte le sue energie, esso proietta sè stesso nel mondo, creando a sua similitudine l'organizzazione sociale. E poichè il prof. Venturi ha trattato con tanta competenza questo argomento, dirò che fondamentale legge nello svolgersi delle attività cerebrali e di quelle umane è l'associazione delle diverse unità onde son costituiti così il cervello come l'umanità, le quali, funzionando disciplinatamente e nel maggior numero possibile, danno un prodotto proporzionalmente più abbondante e più perfetto, secondo la disciplina ed il numero maggiore delle unità lavoratrici, concorrendo sempre al lavoro della vita. Ora tale potere associativo è una delle espressioni del progresso umano. Più solitari sono gli uomini e più primitivi essi appaiono in tutte le loro manifestazioni. Più evoluto è l'uomo, maggiori sono le sue energie, e più il suo spirito spande l'alito o diffonde il suo fremito per un numero immenso di

relazioni. Come vedete, o Signori, il tema trattato dal Prof. Venturi, e che io ripresento sotto un punto di vista tutto personale, è stato uno dei giardini più fioriti del Congresso ed ha messo in evidenza una delle leggi fondamentali che governano la funzione del cervello.

La fisiologia sociale non sarà che il riflesso della fisiologia del cervello dell'individuo, giacchè la specie umana non è che la sintesi dei diversi individui umani onde è costituita.

Se la velocità iniziale dell'onda nervosa di un neurone o di un gruppo di neuroni supera la media, l'onda, superando resistenze più forti e spingendosi più lontano, inviterà al lavoro un numero grandissimo di neuroni, il cui prodotto associato sarà una sintesi forse geniale e conterrà gli elementi della impulsione motrice. Se viceversa, è debole, non supererà la resistenza delle vie da percorrere, uno scarso numero di unità cerebrali risponderanno all'appello inefficace, parecchi di essi non preparati e disciplinati daranno un prodotto scarso, imperfetto, spesso inutile. La più alta evoluzione di una società umana importa maggiore perfezione delle unità costituenti la società medesima, l'intervento del maggior numero di esse al lavoro sociale, che deve essere di necessità differenziato e disciplinato, solidale. La solidarietà e la disciplina nel numero differenziato sono anche le leggi fondamentali della funzione cerebrale.

Tali solo gli orizzonti della Psichiatria, ed io sono ben lieto che siano stati lumeggiati più o meno dall'attuale Congresso. Per tale felice congiuntura sento che un uomo il quale, pure essendo oltre negli anni, ha ancora vivissimo entusiasmo per la scienza, avendo avuta la fortuna di udire tante e così importanti comunicazioni, può essere ben fiero di aver presieduto un tale Congresso.

Vi ringrazio perciò di avermi procurato giorni assai lieti, per l'onore conferitomi e per il forte contributo che avete dato al progresso della scienza che coltiviamo.

Vi ringrazio a nome di Napoli, poichè siete accorsi così numerosi a questa sincera festa della scienza, e vi saluto con l'augurio che il vostro lavoro, i cui prodotti esporrete ad Ancona, sia in ragione geometrica più efficace di quello di cui qui avete dato prova.

Così mostreremo a tutti che la Psichiatria, per l'importanza dei suoi studi, per l'altezza dei suoi obbiettivi e per la luce

che riflette sulla società e sulla legislazione, ha bene il diritto di assurgere ad aristocratica altezza fra le consorelle discipline della Biologia. (*Applausi*).

Dopo la chiusura del Congresso giunsero alla Presidenza i seguenti Telegrammi dal Sindaco e dal Presidente della Deputazione Provinciale di Ancona:

Professore Tamburini Presidente Società Freniatica

Napoli.

Sono grato e ringrazio siasi prescelta Ancona, sede XI Congresso Freniatico Italiano. Questa città sarà lieta ed orgogliosa di accogliere gli illustri cultori della scienza, che ha così ardui i problemi quanto nobile ed umana la missione. A Lei, degno Presidente, i miei particolari ringraziamenti pel cortese annuncio.

Prosindaco PETRELLI.

*Professore Augusto Tamburini
Congresso Freniatico*

Napoli.

Ringrazio Vossignoria del suo cortese telegramma, esprimendo anche nome colleghi compiacenza vivissima che sia stata scelta questa città come sede del prossimo Congresso.

Presidente Deputazione Provinciale

SERAFINI.

RELAZIONI E COMUNICAZIONI

PSICOLOGIA NORMALE E PATOLOGICA

METODI PRATICI PER LE RICERCHE PSICOLOGICHE INDIVIDUALI DA ADOTTARSI NEI MANICOMI E NELLE CLINICHE

Relazione

del Dott. G. C. FERRARI

Quando, nell'ultimo Congresso della Società Freniatria, a Firenze, mi fu affidato il tema che ho l'onore di svolgere dinanzi a voi, pensavo che ben diverso da quello che è realmente, sarebbe stato l'ufficio mio oggi.

Io pensavo che, in seguito specialmente al giudizio che il Prof. Morselli ed altri avevano dato in favore dell'applicazione dei metodi della Psicologia individuale alla Psichiatria, molti giovani si sarebbero messi per la via che quegli illustri dicevano ricca di promesse; e credevo che oggi mi sarebbe toccato soltanto di vagliare fra i molti mezzi di indagine proposti, quelli che si sarebbero annunciati migliori. Ma mi ingannavo; e all'infuori di poche onorevoli eccezioni, nessuno parve avvertire l'importante elemento che la Psicologia individuale tendeva a introdurre nella pratica psichiatrica: nessuno parve accorgersi che, stabilito un certo numero di ricerche, se ne sarebbe ricavato un metodo di indagine di valore non certo inferiore a quello che presenta l'esame obbiettivo per la diagnosi delle malattie fisiche.

Forse questo si deve in parte a quella diffidenza con cui il nostro natural pessimismo e l'esperienza della vita ci insegnano che si debban guardar le cose troppo belle e troppo promettenti; perchè forse si credeva che la Psicologia individuale dovesse esser tutta la Psicologia, e non uno dei suoi metodi; e che la Psichiatria non dovesse aver più misteri per chi fosse molto versato nell'applicazione dei *mental tests*. Se si fosse pensato, invece, che la Psicologia individuale doveva soltanto fornire

alla pratica psichiatrica dei mezzi di indagine semplici e puramente obbiettivi, come sono obbiettivi nell'esame di qualunque malato l'ispezione, la palpazione, la percussione, ecc., ben altra forse sarebbe stata la sua fortuna.

Ma essa ha avuto un'altra disgrazia: i metodi troppo semplici, talvolta d'apparenza quasi infantile, di cui si serve, a primo vedere sproporzionati con le conclusioni che se ne traggono, sono stati un argomento di discredito per la Psicologia individuale e pei suoi risultati. Questa meraviglia, però, non è molto diversa da quella dell'uomo incolto, che ride vedendo il medico battere col martello da percussione, ascoltare collo stetoscopio un torace, e quindi ode pronunciare una sentenza minacciosa. Egli ride della sproporzione che rileva fra la causa e l'effetto; perchè evidentemente non sa che quella percussione e quell'ascoltazione fanno parte di una serie di ricerche, insignificanti per sè, ma i dati delle quali acquistano un immenso valore non appena la clinica e la pratica li qualificano come sintomi. Oggidì, mentre nessun medico coscienzioso si permetterebbe di fare la diagnosi di una malattia fisica se non avesse proceduto prima all'esame obbiettivo del paziente, quando si tratta di giudicare di una malattia mentale l'osservazione pura è sostituita da un'infinità di conclusioni, di rilievi, di giudizi, tantochè alla fine si ha, è vero, qualcosa di perfettamente individuale, ma questa individualità è in gran parte quella del medico che esamina, non dell'individuo esaminato.

E questo, quantunque possa a noi servire di guida il più bel *Manuale* di semeiotica psichiatrica che vanti la letteratura scientifica. Generalmente il medico che ha l'incarico di redigere l'esame psichico di un malato, lo osserva durante le visite, lo interroga, interroga il personale che lo ha in custodia, e, quando si è fatto un concetto sommario del genere della malattia, scrive un bozzetto, in cui spiccano quei caratteri che hanno diretto lui a fare quella data diagnosi, e che, evidentemente, non ne permettono alcun'altra.

Che due Medici di sezione facciano separatamente l'esame psichico di uno stesso malato, in uno stesso momento, e si vedrà quanto lievi sono le somiglianze fra i due scritti, quantunque ambedue possano essere ugualmente lontani dalla verità. Ciò perchè in tale esame la personalità del malato con tutto il suo mondo particolare non serve che di tema allo sfoggio delle nozioni dell'osservatore.

Tutti i psicologi hanno insistito sulla fatalità del preconconcetto nelle scienze di osservazione: infatti, per esempio, quando si è certi, *a priori*, di essere in presenza di un maniaco, di un paranoico, di un demente, non si vedono che gli argomenti in favore della diagnosi che ci si è imposta; quanto agli altri particolari, è come se non esistessero, siamo ciechi per essi. Ora, la Psicologia individuale tende ad ovviare a questo inconveniente, cercando di sostituire indizi precisi e misure esatte agli apprezzamenti, e lo può fare perchè, basandosi sul principio fondamentale della identità dello stimolo, che ha tolto a prestito dalla Fisiologia generale, cerca delle unità di misura per mezzo delle quali sia possibile, anzitutto, sottoporre ad un esame comparativo le molteplici manifestazioni degli alienati, poi studiare come questi alienati si comportino quando quegli stimoli identici siano incessantemente ripetuti. Quando si riesca a trattare l'esperimento psicologico colle stesse norme con cui si tratta l'esperimento fisiologico, si potrà sperare di procedere validamente nella scoperta di dati oggettivi sempre più completi. Il protocollo in cui sono riferite esattamente, p. es., tutte le risposte che un malato fa ad un interrogatorio, o, completamente, tutte le reazioni che esso fa ad un dato procedimento sperimentale, non ha certo valore inferiore a quello che ha il protocollo di un'esperienza fisiologica di laboratorio. I momenti caratteristici essenziali vi spiccano da sè, e l'esperimentatore non deve fare altro, allora, che numerarli: una volta poi che ha stabilito, sui dati che può ritenere definitivi, il proprio giudizio, egli, conoscendo perfettamente di quali stimoli si è servito per ottenere quelle risposte, potrà sempre, quando gli sorga qualche dubbio, controllarne l'esattezza; non solo, ma ha una base sicura per potere giudicare esattamente delle modificazioni che un dato quadro morboso può presentare in seguito.

Non solo, ma colla più ampia conoscenza che si otterrà della genesi e del valore dei diversi sintomi morbosì fondamentali, si arriverà a scoprire in qual modo essi esattamente si aggruppino per costituire le diverse entità cliniche; di qui un più valido impulso dato al progredire della nostra specialità. Ma a questo studio obbiettivo bisogna procedere con animo ingenuo e senza preconconcetti di scuole o di teorie. I *mental tests* debbono essere soltanto, come dicemmo già al Congresso di Firenze, esperimenti esatti e costanti applicabili a tutti, o almeno

al maggior numero delle persone per cui sono stati fatti, a scopo di rilevare le maggiori differenze individuali possibili di una o ad un tempo di più attività mentali, di preferenza le più complesse. Negli alienati, poi, debbono servire a scoprire le modalità individuali che assumono quelle attività in qualche modo alterate dalla psicosi, e, contemporaneamente, i tratti diversi che la psicosi mette in salienza speciale in ogni soggetto di esame.

A quello stesso Congresso vi fu chi disse che della Psicologia individuale non si doveva esagerare l'importanza, ma si doveva considerarla pari alle ricerche psicofisiche, psicometriche, antropologiche. Ora, anche indipendentemente dal fatto che la Psicofisica, la Psicometria, l'Antropologia, ecc., fanno parte integrante dei metodi della Psicologia individuale, quindi non ne possono eguagliare l'importanza e il valore, è logico supporre (in vista dei grandi vantaggi che il metodo individuale ha portato allo studio della Psicologia generale per la costituzione dei tipi mentali, e per l'analisi della personalità), che essa, applicata allo studio degli alienati, porterà frutti abbondanti, perchè la pazzia non è che una deviazione più o meno profonda, più o meno permanente, della personalità, coi caratteri, non mai cancellati del tutto, della personalità primitiva, che è necessario, fin dove è possibile, sia delineata dal clinico, onde ne possa rilevare gli elementi per la diagnosi.

Il metodo obbiettivo equivale ad un processo analitico, mentre il metodo subbiettivo equivarrebbe piuttosto ad un processo sintetico, in cui il malato è riferito ad una categoria complessa di casi analoghi, sotto la denominazione di un sintoma o di una forma morbosa. Ma l'applicazione del primo non esclude menomamente l'impiego del metodo soggettivo. Anche quando i metodi obbiettivi si saranno sviluppati e resi più completi, sarà sempre necessaria una mente sintetica che coordini e dia il loro valore a ciascuno dei sintomi che il metodo individuale avrà messo in luce.

Gli interrogatori, gli schemi d'indagini, non tendono ad altro che a permettere di riunire i sintomi dell'alterazione mentale, osservandoli cogli stessi metodi o provocandoli mediante le stesse serie di stimoli, in modo da ridurli ad avere un'espressione misurabile; talvolta possono permettere alcune viste completamente nuove circa il modo di raggrupparsi dei sintomi, circa le relazioni che passano tra di loro, ecc., ma per regola è

necessario, dopo, che il metodo soggettivo dia l'unità e la vita a quei dati dispersi, o meglio, disorganizzati. I due metodi così si completano.

Ma, per essere esatto e per dare i suoi frutti, il metodo soggettivo richiede menti penetranti e una lunga pratica; due cose che non sempre si possono avere. Tanto più urgente è perciò il bisogno di fissare degli schemi, che possano venire sistematicamente applicati nei Manicomi e nelle Cliniche.

Proponiamo perciò alla discussione del Congresso un abbozzo, che da qualche tempo fa buona prova nel Manicomio di Reggio. Mentre per l'indirizzo delle indagini abbiamo seguito le regole fondamentali dell'opera del Morselli, per la scelta dei mezzi migliori abbiamo utilizzato tutti gli studi fatti su tale argomento da noi e dagli alienisti che ci hanno preceduto.

In conformità a quanto ci prescriveva il titolo del tema, di aver massima cura, cioè, della praticità delle ricerche, abbiamo diviso l'esame in due parti, delle quali la prima - Esame clinico dell'alienato - può essere praticata in qualunque luogo, in una Clinica povera di strumenti, in un Manicomio senza Laboratori, e perfino nella pratica privata, perchè non esige alcuno strumento e si limita a dare un concetto generale ed obbiettivo dello « stato presente » psichico di ogni malato di mente. La seconda - Esame sperimentale dell'alienato - non può invece essere praticata che nelle Cliniche fornite di apparecchi di precisione e nei Laboratori di Psicologia, pel ricco strumentario che esige. Mentre la prima parte ha degli intendimenti ed un valore eminentemente pratici, la seconda può avere, come vedremo, un valore pratico e scientifico ad un tempo.

Analizziamo brevemente il primo:

Cominciamo l'esame con un'ispezione sistematica del malato. Abbiamo fissato a questo fine i principali tratti che ci sono sembrati caratteristici, perchè così l'osservatore, costretto a rispondere soltanto sì o no, anzitutto non dimenticherà le cose interessanti, e, d'altra parte, se vorrà descrivere più minutamente l'uno o l'altro tratto che gli sembri degno di particolare menzione, potrà farlo sempre, perchè, ad ogni modo, chi verrà dopo di lui potrà servirsi delle risposte obbligatorie come di un termine fisso di controllo. I gruppi 4 e 5 tendono a misurare, all'ingrosso, la percezione e la volontà del paziente,

studiandone la suggestibilità nelle due forme, sensoriale e motoria. Questa ricerca è utile per aver subito un'idea generale del grado di sviluppo che hanno acquistato nel malato l'associazione e l'inibizione sistematica degli elementi integrativi della personalità.

Segue l'interrogatorio che, fatto sistematicamente, fornirà quanti elementi diagnostici si possono desiderare. Le prime quattro domande si riferiscono alle generalità del malato. Il Morselli le sconsiglia come inutili nel Manicomio, e come dannose nella pratica privata; ma, per la mia personale esperienza, debbo dissentire dal Maestro. Udendosi interpellare con un: « Come vi chiamate? », l'ammalato, uomo o donna, è sorpreso e, per lo più, giudica che si tratti di qualcosa di solenne e sta attento. Può, ben inteso, non rispondere (più facilmente dirà di non voler rispondere), ma anche le negazioni hanno valore, e, anche l'interpretazione che l'individuo dà della cosa, è interessante per poter giudicare dello stato dell'animo suo.

Come le prime domande servono a dare un'idea dell'orientamento personale del malato, le quattro che seguono illuminano circa l'orientamento di lui nel tempo e nello spazio. Abbiamo sostituito le domande eccessivamente minuziose che il Sommer consiglia in un suo recente lavoro¹ con la 5.^a che serve benissimo: uno risponderà: « È domenica ». L'altro: « È il 4 Agosto 1899 Reggio-Emilia Provincia di Reggio-Emilia, caro padre ». Un altro ancora: « È il giorno che è ». Ma tutte queste risposte si classificano quasi da sole; e ad ogni modo illuminano la psiche del malato molto più facilmente di quello che non avvenga negli interrogatori che consigliano il Sommer ed altri.

Quattro domande sono destinate ad indagare la coscienza dell'Io. Guislain afferma che il pronome « Io » dev'essere la bussola del medico nell'interrogatorio dei malati, per giudicare della loro coscienza. Sarebbe quindi utile di trovarne ancora qualche altra. Non è necessario, crediamo, spiegare il perchè delle altre domande. Sono state disposte in modo da seguir sempre l'ordine naturale, che va dal semplice al complesso, e da togliere l'impressione del distacco da un gruppo all'altro. Sono molto

¹ Sommer. Die psychopathologische Untersuchungsmethoden. Leipzig u. Wien 1899.

semplici, ma si è cercato di renderle più interessanti che fosse possibile, e crediamo che quando il medico sappia presentare opportunamente l'esperienza, sarà possibile ottenere delle risposte anche nelle persone di una certa coltura, pur di consentire a sopprimere molte domande (fatto senza valore, purchè venga notato). Le domande del 6° gruppo, p. es., dirette a indagare il campo del ragionamento, non trovavano sempre una risposta, quando erano rivolte ai nostri contadini della parte alta della Provincia di Reggio, profondamente incolti, ma, come osservava Guislain « non è necessario che comprendano per dimostrare la loro intelligenza, basterà che dicano che non comprendono ».

La 3.^a parte dell'esperienza consiste in una serie di inviti, molto semplici, che devono essere rivolti al malato con voce eguale, ripetuti, se occorre (purchè si noti anche questo), ma senza alzar la voce come istintivamente si fa quando si crede che il malato non ci comprenda.

La parte più importante di questo esame clinico è costituita, come si vede, dall'interrogatorio, il quale, come dice il Morselli, « coadiuvato com'è dalla diretta osservazione del malato, è il più importante e sicuro processo d'esame psichico ». Siccome la parola è il primo e il più complicato strumento del pensiero umano, e la più abituale espressione degli stati di coscienza nei rapporti coll'ambiente fisico e sociale, l'interrogatorio costituisce l'operazione fondamentale di tutto l'esame psicopatologico, tanto più che esso si accompagna nel medesimo tempo coll'osservazione diretta del malato (che nel nostro schema viene descritto, in parentesi, con brevi frasi, quali ad es.: « Detto volubilmente, con ira, piangendo, ecc. »).

Si aggiunga che, mentre colle relazioni della parola articolata, noi gettiamo per così dire lo scandaglio negli intimi recessi della psiche, veniamo anche a scoprire molte particolari condizioni patologiche del sistema nervoso, centrale e periferico, che si rivelano con disturbi dell'innervazione motoria dell'apparato fonico, fisionomico e mimico.

Ed ecco quali sono gli schemi per questo esame:

ESAME CLINICO DELL' ALIENATO N. N.

Addi Ore

1) *ATTITUDINI ESTERNE*

I.*

Aspetto

indifferente — gaio — triste — attento — soddisfatto.

II.*

Contegno

composto — scomposto — attivo — passivo — stereotipico.

III.*

Mimica

mancante — regolare — disordinata — eccessiva — stereotipica.

IV.

Suggestibilità sensoria

(Percezioni)

α) ottiche (Si mostra l' orologio);*β*) uditive (Si fa battere da un assistente un piccolo colpo dietro le spalle del paziente);*γ*) tattili (Si fa da un assistente scorrere una carta piegata sulla guancia e sull' orecchio del paziente).

V.

Suggestibilità motoria

(Volontà)

Movimenti attivi fatti dall' osservatore.

| | |
|---|---|
| { | Alzare il braccio destro teso lateralmente. |
| | Id. col braccio sinistro. Accennare col capo. |

Movimenti passivi impressi agli arti del soggetto.

{ Gli stessi.

2) *INTERROGATORIO.*

I.

Orientamento personale e obbiettivo (tempo e spazio).

1. Come vi chiamate? — 2. Che mestiere fate? — 3. Quanti anni avete? — 4. Di che paese siete? (ev. in Città: Dove state di casa?) — 5. Che giorno è oggi? — 6. Dove siamo ora? — 7. Chi sono le persone qui attorno? — 8. Chi sono io?

Nei gruppi contrassegnati da asterisco, l' osservatore deve cancellare quelle designazioni che non corrispondono a ciò che l' ammalato presenta.

II.

Coscienza dell' Io

9. Chi è N. N. (si nomina il malato)? — 10. A che cosa pensate in questo momento? — 11. Di chi è questa mano (sollevandogliene una)? — 12. Di chi sono gli abiti che indossate?

III.

Memoria

13. Da quanto tempo siete qui? — 14. Chi vi ha accompagnato qui? — 15. Dove eravate otto giorni or sono? — 16. Dove eravate un mese fa? — 17. Dove eravate per Natale? — 18. Come si chiama vostro padre? — 19. Come si chiama vostra madre? — 20. Come si chiama il Re? — 21. Come si chiama il Papa?

IV.

Affettività

22. Vi sentite malato? — 23. Vi sentite della paura addosso? — 24. Vi sentite contento o malcontento? — 25. Vi sentite voglia di lavorare (leggere, scrivere, studiare) adesso? — 26. Volete bene alla vostra famiglia? — 27. A chi volete più bene nella vostra famiglia? — 28. Avete degli amici?

V.

Deliri e allucinazioni

29. Credete di avere dei nemici? — 30. C'è qualcuno che vi perseguita? — 31. C'è qualcuno che vi canzona? — 32. Vi dicono delle brutte parole? — 33. Avete fatto dei brutti sogni? — 34. Avete avuto delle visioni o delle brutte apparizioni davanti agli occhi?

VI.

Ragionamento (a) e calcolo (b)

a) 35. Perchè vi hanno mandato qui? — 36. Quanto credete che dovrete star qui? — 37. Per meritare di andare a casa che cosa occorre? —
b) 38. Che distanza ci sarà da casa vostra a qui? — 39. Di quanto è più distante dal vostro paese A, confronto a B (paesi che si possono supporre noti al malato)? — 40. Che età dimostro io? — 41. Fate il conto: Che differenza c'è fra la vostra età (....anni) e la mia (....anni)?

VII.

Sentimenti morali

42. Se un uomo cadesse nell'acqua davanti a voi che cosa fareste? —
 43. Se uno vi volesse percuotere o anche ammazzare che cosa fareste? —
 44. Si può bestemmiare? — 45. Si può ammazzare? — 46. Perchè non
 si può rubare? — 47. Quando uno è nella disperazione credete che sia
 accusato se cerca di ammazzarsi?

3) *ATTIVITÀ CONATIVA.*

(Inviti da formulare, possibilmente sempre collo stesso tono di voce).

1. Guardatemi! — 2. Alzatevi in piedi (o: Sedetevi)! — 3. Datemi
 la mano! — 4. Toccatevi il naso colla mano sinistra! — 5. Fatemi
 vedere la lingua! — 6. Fatemi sentire il polso. — 7. Raccogliete quel
 foglio (*dopo aver lasciato cadere un foglio e la matita*)! — 8. Chindete
 la porta! — 9. Andate fuori.

Ognuno di questi esami è segnato in un foglio apposito, che
 porta il nome del malato, la data, col giorno e l'ora in cui
 l'esame è stato fatto, ecc. L'esame è unico per tutti, e per nes-
 suna ragione dev'essere mutato: può venire interrotto per qualche
 causa, ma anche questo vien ricordato nel foglio di esame e
 quindi, se la causa dell'interruzione risale al malato, anche
 questo ha un valore dimostrativo.

Così soltanto la Psicologia individuale, basandosi sul prin-
 cipio fondamentale per le ricerche fisiologiche dell'identità dello
 stimolo, cerca delle unità di misura, per mezzo delle quali
 le sia possibile: 1) sottoporre ad un esame comparativo le mol-
 teplici manifestazioni morbose degli alienati; 2) vedere come
 queste manifestazioni si comportino quando quegli stimoli iden-
 tici vengano incessantemente ripetuti.

Si potrebbe obiettare, con qualche apparenza di ragione,
 che con questo non si tien conto della diversità del reagente,
 per cui uno stesso schema non potrà servire per un ebfrenico
 e per un confuso; ma per queste distinzioni più minute servi-
 ranno benissimo alcuni dei reattivi mentali che riferiremo più
 sotto, alla scelta dei quali guidano i risultati ottenuti con l'ap-
 plicazione di questo primo schema. Del resto esso è in complesso
 assai breve (non importa più di 16-18 minuti) e si deve (notà

si può) ripeterlo più volte nel corso di una data forma morbosa. Che se i dati che esso offre sono scarsi, essi però hanno il grande merito di essere obbiettivi, e perciò sicuri; non solo, ma quei dati essenziali, provenendo esclusivamente dalla rigidità di un metodo rigidamente applicato, salteranno fuori qualunque sia il valore della persona che pratica quell' esame.

Quanto all' esame sperimentale basterà citarne i capi principali:

ESAME SPERIMENTALE DELL' ALIENATO.

1) Aspetto esteriore dell' alienato.

Fotografie istantanee stereoscopiche, possibilmente cinematografiche. (Colla luce diurna combinata con quella del magnesio per le fotografie negli interni).

2) Esperienze sulla suggestibilità. *a)* sensoria e *β)* motoria.

a) Suggestibilità sensoria.

a) Suggestibilità visiva.

Si mostrano successivamente al paziente 5 linee, di cui le prime 4 sono progressivamente crescenti di 8 mm., a cominciare dalla lunghezza di 14 mm., e l' ultima è uguale alla penultima. Ogni linea è mostrata durante 5"; — e dopo si invita il soggetto a tracciare, ad occhi chiusi, una linea uguale a quella veduta. Dopo 20" secondi di riposo si mostra la linea successiva, ecc., fino alla fine dell' esperimento. Si prega allora il paziente di dire ciò che pensa delle linee vedute, come crede di avere eseguito le sue linee, ecc. Soltanto allora gli si possono mostrare le linee che ha fatto.

b) Suggestibilità uditiva.

Si adopereranno le solite prove che servono per misurare l' acuità uditiva. Inoltre potrà servire l' apparecchio per la direzione dei suoni; e i due metronomi di Maelzel mossi con ritmo diverso.

c) e *d)* Suggestibilità olfattiva e gustativa.

Soluzioni odorose o sapide, titolate, in tante boccette, alcune delle quali contengono odori o sapori neutri.

e) Suggestibilità tattile.

Minimum percettibile di stimoli elettrici interrotti all' insaputa dell' ammalato.

β Suggestibilità motoria.

a) Suggestibilità dei movimenti attivi e passivi.

b) Esperimenti colle scatolette di dimensioni differenti ma di peso eguale; e di dimensioni uguali ma di peso uniformemente crescente.

c) Esperimento di Münsterberg.

S' invita il paziente a tracciare continuamente delle linee verticali colla mano destra, delle linee orizzontali colla mano sinistra. Se si distrae il paziente, mentre continua nel suo lavoro, in breve (in un tempo per lo più esattamente misurabile), esso arriva a fare lo stesso movimento colle due mani.

3) Esperimento sulla inibizione cerebrale.

Moltissimi esperimenti potrebbero essere citati in questa categoria. Ci limitiamo a raccomandare, per la facilità dell'applicazione, per la ricchezza e la costanza dei risultati che con esso si ottengono, e per la loro facile comparabilità, lo strumento ideato dal Sommer per istudiare l'influenza che esercita il cervello sul riflesso che più di frequente è stato oggetto di studi per parte dei fisiologi e dei patologi, il riflesso patellare. Sommer ha costruito un apparecchio per cui la gamba del soggetto resta assolutamente abbandonata a sè, appoggiata ad un sostegno, al quale è pure applicato un apparecchio per praticare esattamente la percussione del tendine rotuleo. Alla gamba è applicato un calzaletto, al quale è fissata una corda, che, con una trasmissione che passa su di una carrucola mobilissima, va ad attaccarsi ad un peso che fa equilibrio al peso della gamba. L'apparecchio scrivente consiste in una leva connessa alla corda che regge il peso equilibrante e che arriva ad un chimografo che ruota attorno al proprio asse in un tempo noto.

È evidente che, una volta che sia provocato in via riflessa il movimento della gamba, siccome questa è sottratta alla forza della gravità mercè il peso equilibrante, continuerà ad oscillare come un pendolo qualunque, quando non vi si oppongano altre forze che agiscano inibitoriamente. Sommer ha opportunamente chiamato questo apparecchio un microscopio fisiologico.

(4) **Percezioni. — Sensazioni. — Attenzione**¹.**a) Cronoscopia.**

Col cronoscopio di Hipp, e con quello di D'Arsonval.

Si prendono dieci reazioni visive, dieci reazioni uditive e dieci tattili, quindi, considerandole tutte della stessa natura, se ne traggono i tre tempi di reazione, massimo, medio e minimo, e la variazione media.

Queste cifre non possono avere naturalmente alcun valore per la psicologia generale, ma possono benissimo essere confrontate con le cifre ottenute con lo stesso metodo in altri ammalati, o in momenti diversi di una data malattia in uno stesso individuo. Si potrebbero considerare anzi come rappresentative del « potere attentivo » dell'individuo in quelle date condizioni.

Quando occorra avere delle nozioni esatte sulla rapidità della percezione di qualche alienato, sarà più pratico ricorrere al metodo dell'iscrizione grafica dei tempi di reazione.

β) Apparecchio di Sommer per l'analisi dei movimenti minimi nelle tre direzioni (sebbene sia troppo complicato e finora non abbia dato risultati adeguati alla complessità della esperienza).

γ) Descrizione di oggetti percepiti col semplice tatto.

In genere noi ci serviamo di 5 oggetti. Un coprivite esagonale. Un allacciaguanti di ferro arrugginito. Un bottone di legno ad orlo irregolare. Un rocchetto da pellicole fotografiche (legno e metallo) vuoto. Un idoletto di avorio, rappresentante un Buddha accoccolato.

Il reagente sta ad occhi chiusi, colla mano destra protesa. Su di questa vengono posati uno alla volta gli oggetti nominati, ed egli deve fare su di essi un giudizio prima di palparli, poi dopo averli toccati in ogni senso con la mano. (Per le particolarità vedi Guicciardi e Ferrari. Il « lettore del pensiero » John Dalton. *Riv. sper. di Freniatria*. Vol. XXIV. p. 199).

¹ Queste divisioni sono adoperate per ragioni metodologiche. È quasi una caratteristica infatti della psicologia individuale che tutti i suoi esperimenti si completino rispettivamente e nessuno serva completamente, o soltanto, allo scopo per cui principalmente è messo in pratica. Così, negli alienati che si prestino, si applicheranno certi esperimenti a preferenza, ma nel maggior numero che sia possibile, perchè ciò che non si ottiene con l'uno, si otterrà quasi certamente col l'altro. L'importante è di procedere sistematicamente, con ordine, e di notare ogni risultato positivo, negativo, o incerto

δ) Apparecchio per la misurazione del campo apperettivo.

a) colle lettere e coi numeri (colle carte da giuoco per gli analfabeti) per misurare semplicemente il campo della coscienza;

b) colle figure, per conoscere l'immaginazione di scelta e l'immaginazione costruttiva o fantasia, e per indagare le direzioni principali dell'attenzione nel senso della scelta.

Tutte queste figure si rivelano improvvisamente e rimangono per un tempo brevissimo, costante (che si può però allungare, se si vuole, di un grado noto), dinanzi allo sguardo del soggetto, illuminate dentro una cassetta da una scintilla elettrica, oppure illuminate dalla luce della stanza e vedute mentre passa l'apertura della tendina di un otturatore Görtz.

5) Immagini mentali.

a) Interrogatorio (se si tratta di persone intelligenti e non molto confuse).

β) Presentazione di un quadro con 12 lettere.

L'individuo deve leggere le lettere due volte di seguito, con velocità normale, quindi deve trascrivere a memoria le lettere su di un quadro analogo bianco. Dal genere degli errori si comprende se sono dovute a somiglianze di suono o di forma. Ripetendo l'esperimento e interrogando l'individuo, si può arrivare a fargli comprendere che cosa si desidera sapere da lui.

γ) Negli analfabeti si domanda quali idee suggerisca loro la parola cane, o la parola campana e simili.

δ) Potere immaginativo: Caleidoscopio. Macchie d'inchiostro, ecc.

6) Memoria.

a) Memoria delle lettere, delle cifre, della lunghezza delle linee, delle forme geometriche, dei colori, dei suoni, degli odori e dei sapori.

β) Memoria organica dello spazio e del tempo. (Cfr., pel metodo, Guicciardi e Ferrari. I testi mentali per l'esame degli alienati. *Riv. Sper. di Freniatria* 1896).

7) **Emozioni.**

α) Studio del respiro.

β) Studio della circolazione capillare (col quanto volumetrico del Patrizi [modificazione dell'apparecchio analogo di Buccola e Morselli] che particolarmente si presta), mentre si applicano all'individuo diversi stimoli di reazione coi caratteri emozionali più comuni (piacere, dolore, ribrezzo, ecc.).

γ) La nota tavoletta di Jastrow.

δ) Pressiografo di Lund (V. Guicciardi e Ferrari. I « *Mental tests* » negli alienati, l. c.), e il grafografo di Obici (*Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXIII.) per l'analisi grafica delle pressioni esercitate nella scrittura.

8) **Ideazione.**

Formazione e associazione delle idee.

α) Presentazione di quadri.

Noi finora abbiamo avuto agio di servirci di questi — Millet, *L'Angelus*. — Atanassio, *Sunt lacrimae rerum*. — Una figura simbolica.

β) Pronuncia di alcune parole, invitando il paziente a dir tosto quali idee o immagini esse gli destino nella mente.

Le parole che noi abbiamo scelto per la nostra pratica sono le seguenti, le quali si adattano a persone di qualunque coltura e permettono di farsi un'idea complessiva della ricchezza del patrimonio ideativo dei soggetti: Acqua — tuono — bianco — farmacia — piedi — Giulio (o Giulia) — cuore — cielo — urina — letto — gamba — Italia — verde — zucchero — vacca — rosa — matrimonio — coltello — seta — domenica — prostituta — vino — musica — petto — furto — donna (o uomo) — bacio — Dio — sapienza — bandiera — socialismo — Umberto I^o — bicicletta — calze — Natale — curato — dottore — amante — madre (o figlia).

γ) Esperienza di Guicciardi e Dandolo¹. (Illuminazione improvvisa di parole mediante un tubo di Geissler).

Le parole erano: *a)* concrete, riferibili alle diverse immagini sensoriali; *b)* astratte. Il reagente doveva, appena vista la parola, formare due associazioni mentali con esse, quindi premere un tasto che arrestava il

¹ Cfr. Dandolo. L'integrazione della coscienza. Padova. Draghi 1896.

cronoscopio di Hipp, messo in movimento dall'accensione del tubo di Geissler. Dopo, il reagente esponeva verbalmente le associazioni fatte, e, sottratto il tempo della reazione semplice con scelta, si aveva il tempo di associazione.

9) Movimenti.

a) Dinamometro.

β) Ergografo di Mosso; meglio ancora quello a molla di Binet e Vaschide (che serve anche a misurare la forza di volontà).

γ) Rapidità dei movimenti.

a) Quanti puntini si riescono a fare in un minuto. (Loro disposizione).

b) Penna elettrica di Edison.

δ) Regolarità dei movimenti minimi.

Tromografo di Ughetti.

ε) Abilità motrice.

(a) Divisione di una linea di 80 cm. in 5 parti uguali.

(b) Tracciare una rosa dei venti senza vedere la punta della matita.

(c) Esperimento di Guicciardi e Ferrari per l'abilità motrice. Infilare di colpo, con un ago da dissezione e dalla distanza di 10 cm., i 30 fori di una filiera di Charrière.

10) Sentimenti morali.

La serie di fotografie fra cui ve n'è qualcuna che deve urtare un senso morale un po' delicato. Figure a riflesso erotico più o meno palese (da graduare beninteso secondo la coltura, l'età, il sesso, ecc. dei reagenti). Figure religiose, a suggestione professionale, ecc.

Le esperienze relative alle tendenze sessuali, all'affettività domestica, alla simpatia sociale, al sentimento religioso, ascetico, ecc., sono sempre molto difficili e di non sicura attendibilità, specialmente in vista della sincerità dei reagenti e dell'imperio inibitorio che sopra le loro estrinsecazioni possono fare l'educazione, il pudore, ragionamenti convenzionali, ecc., per cui in molti casi è forse meglio attenersi al semplice interrogatorio, indirizzato con tatto e finezza dall'osservatore.

Tuttavia non mancano i « tests » applicabili all'indagine dei diversi modi del sentimento morale ed estetico. Noi, ad esempio, con abbastanza buoni risultati, adoperiamo, in casi adatti, pel senso estetico, queste cinque domande:

- 1) Qual' è la più bella Chiesa? — 2) Qual' è il fiore più bello? —
- 3) Qual' è l'odore che preferite? — 4) Qual' è il più bel pezzo di musica? —
- 5) Quali quadri vi piacciono di più?

Pel sentimento morale ci siamo valse del seguente problema, esposto sempre colle stesse parole (avendole noi scritte) tenendo calcolo della franchezza, dell'esitazione, dell'ambiguità del reagente nel dar la risposta: « Supponete di avere, da un parente lontano, e da voi non conosciuto, fatta una eredità di milioni, per cui voi e la vostra famiglia, dalla modesta condizione in cui prima versavate, siete da mesi passato alla ricchezza. Un giorno, essendo solo, trovate in un cassetto segreto di un mobile appartenuto al defunto parente un suo nuovo testamento olografo [spiegazione] che annulla quello precedente per cui voi siete divenuto ricco, e devolve la sostanza ed i beni di cui da qualche tempo siete in possesso ad un'opera di pubblica beneficenza. Se voi bruciate la carta che avete fra mano avete l'assoluta certezza che il vostro atto sarà assolutamente ignorato da tutti. Che cosa fareste? ».

Anche per questo esame sperimentale col quale chiudiamo la nostra esposizione, la nostra ricerca si è svolta nelle solite direzioni: ed anche qui abbiamo seguito per lo più l'opera classica del Morselli. Fra i molti tests su cui si poteva esercitare la nostra scelta abbiamo preferito i più semplici, quindi i più facili, e quelli che si prestavano meglio a rilevare le differenze individuali più minute. È così che, per la suggestibilità visiva, ci siamo arrestati a quel semplice esperimento sulla lunghezza delle linee, col quale si decide rapidamente e in modo sicuro il prevalere dell'automatismo sensoriale o dell'automatismo motorio, cosa che aiuta moltissimo a distinguere certi stati depressivi che metteranno capo a una melanconia tipica, da quelli dei paralitici, dello stadio prodromico di certe manie e di certe ebefrenie. Per questo abbiamo insistito pure sull'apparecchio di Sommer per l'iscrizione grafica del fenomeno del ginocchio, col quale si ottengono delle curve, che egli ritiene caratteristiche. Così l'innalzamento del livello è comune nei neurastenici e negli isterici e rappresenta un lavoro incosciente ed inutile. Il moltiplicarsi dei colpi con innalzamento successivo del livello si trova invece negli isterici gravi e nell'istero-epilessia, ecc.; e vi si trovano pure molti altri dati psicologici

interessantissimi, dei quali non è stato ancora determinato il valore esatto.

L'esperimento del numero 6, relativo alla memoria organica del tempo e dello spazio, come alcuni altri ancora, può sembrare più interessante, per la psicologia generale che per la psicopatologia individuale; ma anzitutto, specie quello del numero 6 citato sembra che potrà anche servire a stabilire dei tipi individuali psicologicamente molto più fondamentali, che i soliti tipi visivi, uditivi, motori, che cedono sempre più alle critiche che da tante parti si muovono loro; e quindi anche per questa via saranno rese più profonde le nostre conoscenze sulla psicologia del normale e del deviato; poi non bisogna dimenticare che questa seconda parte dell'esame dell'alienato deve servire, non solo per le diagnosi psichiatriche, ma deve fornire materiali al progredire degli studi psicologici, che trovano nei Manicomî un ricchissimo materiale che la malattia prepara (come un fisiologo abilissimo) per l'osservazione; ledendo certe parti, ipertrofizzandone certe altre, portandone via delle intere porzioni, e offrendo all'esame nostro ciò che da queste complicate operazioni risulta.

Ma non vorrei che chi legge prendesse alla lettera questo paragone, perchè l'immagine non rende certo il pensiero di chi scrive. Esso parrebbe, infatti, riuscire ad additare il metodo anatomico come il più proficuo per lo studio ulteriore della mente dell'uomo, mentre è ben altro quello che io credo.

Le recenti scoperte dell'anatomia istologica, della citologia, hanno permesso a menti acute e geniali di costruire alcune ipotesi funzionali che stringono molto da presso il parallelismo tra il fatto fisico e quello psichico. Ma queste ipotesi, che hanno pure un valore scientifico positivo altissimo, ed hanno un avvenire per loro, non possono ancora essere portate con profitto nell'ambito della pratica. E quivi, ciò che non giova nuoce: vediamo come.

Nella pratica conviene ancora che ci accontentiamo, da una parte; della ricerca etiologica, che sola ci può dare il lato fisico, cioè i dati anatomo-patologici; dall'altra, della ricerca psicologica, che sola ci può dare il lato psichico, nella classificazione dei gruppi sintomatici, e, se si vuole, delle psicosi.

L'illusione anatomica, però, destando facili e ben giustificati entusiasmi, ha prodotto questo grave danno: Ha screditato fra i medici le conoscenze psicologiche, e non ha fornito ancora nulla che possa sostituirle, per cui ora nel campo psichiatrico

ben poco si eleva al di sopra delle comode psicologie da infermieri che sono usate da molti e specialmente dai medici pratici, digiuni di studi di laboratorio e di una coltura un po' elevata.

Alcuni accenni pare incoraggino a sperare in un felice risveglio delle discipline psicologiche e filosofiche, ma intanto occorre rapidamente provvedere, e perciò crediamo che sia importante un metodo di ricerca psichiatrica umile, ma sicuro, che non permetterà di far della Psicologia col P grande, come direbbe William James, ma, specie quando sarà elaborato convenientemente, dall'accortezza degli egregi colleghi, farà fare qualche serio progresso alla nostra specialità.

DISCUSSIONE:

Colucci (Napoli). Pur riconoscendo i saggi criteri che hanno ispirato al Dott. Ferrari la esposizione della sua pratica di clinico e di psicologo, dice come dissenta in alcuni punti. Anzitutto non saprebbe lamentare la mancata vivace partecipazione dell'Italia alla Psicologia sperimentale, dove si sono mischiati filosofi teorici e sperimentatori. È indizio di un vero precipitarsi quello di volersi gettare alla investigazione delle più alte funzioni, dei più elevati meccanismi dello spirito umano, quando manca la preparazione di un grande numero di nozioni fondamentali. Parla della poca utilità di avere come guida degli interrogatori stereotipati. Il raccogliere con un disordine spontaneo è più eloquente del sapere con un disordine provocato. Egli crede che la introspezione, il confronto tra l'io e il mondo esteriore, l'ordine di tutta la educazione psichiatrica dello sperimentatore, sieno sempre le condizioni sovrane per la ricerca clinica.

Trascurando quindi tutto ciò che a queste ricerche specialmente si possa riferire, a proposito delle ricerche psicologiche, in genere, egli crede che si debbano avere due obbiettivi, cioè la ricerca delle equazioni personali, e lo studio dei processi psichici associati. È nota la scarsa o nessuna utilità delle equazioni collettive; p. e. quelle tratte nelle scuole col metodo dei dettati, come d'altra parte è nota la inutilità delle ricerche per studiare i fattori psichici elementari. Bisogna formulare obbiettivi più modesti, ed a questo riguardo crede sarebbe bene di consigliare alcuni limiti, oltre i quali, provvisoriamente, la indagine non dovrebbe spingersi. Non si tratta di creare metodi nuovi, ma di unirli in un indirizzo collettivo, che riconduca nel laboratorio scientifico la Psicologia, fissando il concetto della ricerca, che deve procedere dal semplice al complesso. Propugna la necessità di limitarsi alla ricerca di equazioni personali, di non

andar cangiando metodi per uno stesso obbietto, di limitarsi in ogni ricerca, non solo a pochi individui, ma a poche energie. Il limite attuale delle ricerche dovrebbe essere quello di studiare solo le forze e le leggi dell'organismo psichico, associate a quelle espressioni nervose somatiche che stanno in più diretta relazione funzionale ed anatomica col sistema nervoso centrale. Completare la fisiologia di queste funzioni, scegliere dapprima quelle che più sono passibili di una valutazione sperimentale, studiarne le proprietà, le variazioni, le espressioni quantitative nei singoli soggetti, possibilmente ridurle a qualche espressione automatica, e pigliare poi questa come guida alle ricerche di Psico-fisiologia. A ciò si prestano soprattutto le energie muscolari, e poi lo studio più completo dei rapporti tra riflessi periferici e riflessi psichici, tra sensibilità cutanee e specifiche con le sensibilità psichiche, il tono muscolare, la funzionalità vasomotoria, le reazioni elettriche nerveo-muscolari. Sono le ricerche che più si possono applicare anche agli alienati, dove anzi al riguardo trovano un ricco contributo anche i criteri di psicologia normale.

Di apparecchi già ve ne è un buon numero, quali l'ergografo, il pletismografo, lo sfigmografo, gli apparecchi per la scrittura, la bilancia del Sommer, il fonografo, il cinematografo; molti bisogna modificarne, allo scopo di renderli più utili alla ricerca psicologica, e molti bisognerà abbandonare. Gli studiosi italiani hanno in questo indirizzo fornito il contributo di apparecchi e di ricerche, che, se non sono numerose, sono però molto promettenti.

L'O. comunica in proposito le sue ricerche di ergografia.

De Sanctis (Roma). Si rallegra col Relatore per la diligenza e la critica dimostrata nella compilazione dello schema di ricerche proposto. Ma fa queste osservazioni: 1. Lo schema è troppo minuzioso: nei Manicomî i malati che entrano sono molti ed è impossibile esaminare ciascuno colla guida dello schema; 2. Questo (per usare la frase del Sommer) si uniforma al concetto di determinare la unicità degli stimoli; ma non si uniforma a quello di determinare la unicità dei reagenti! Non si tratta di sapere la forma morbosa da cui è affetto il malato prima di applicare lo schema, sarebbe una ingenua petizione di principio; si tratta di porre in rapporto stimoli determinati con determinate condizioni di età, di coltura, d'intelligenza (capacità intellettuale). Questo, secondo l'O., è necessario; altrimenti lo schema riserberà delle sorprese, e verrà abbandonato ben presto.

Ciò esposto, l'A. passa a criticare alcuni punti dello schema proposto.

Del Greco (Nocera Inf). Si congratula col collega Ferrari per la bella relazione, nè gli muove appunto alcuno, considerando essere facili ed inevitabili le critiche, in materia così ostica e di applicazione tanto

difficile. Piuttosto vuole indugiarsi sopra una affermazione del Relatore, rispetto alla grande utilità dei vecchi metodi d'indagine clinico-psicologica. Adoperati bene, con fede e perseveranza, crede possano dare ancora grandissimi frutti.

In Manicomio è tutto un ambiente dominato dal Medico; e questi può modificarlo, sottoponendo l'individuo a condizioni nuove e svariate. Dagli alienisti, comunemente, si bada troppo allo studio della intelligenza, dimenticando quello delle emozioni e del carattere: studio in qualche modo attuabile con simile metodo. In una con l'esame psicologico individuale urge quello comparativo tra infermi simili, coincidenti per alcuni lati, discrepanti per altri. Ma il clinico non deve essere psicologo soltanto. Egli deve ricostruire gli stati d'animo, di cui risulta tutta una individualità psicopatica, coordinandovi ancora le osservazioni somatiche, e le più nuove e svariate conoscenze che le scienze biologiche ne offrono. La clinica è branca di osservazione e ricostruzione; essa deve ripresentare il caso individuale in tutti gli aspetti. Inoltre essa formula i problemi primi della nostra specialità; ha il dato immediato nel fenomeno psichico, ma ancora negli altri fenomeni somatici, che le indagini isto-anatomiche e chimiche andranno poscia esplicando. L'esame psicologico adunque è centrale, è l'insegna di questo movimento complessivo.

Elogia quindi il Relatore per avere con franchezza rilevato l'alto valore dell'esame psicologico, e la insufficienza con cui esso viene d'ordinario applicato.

Angiolella (Nocera Inf.). Le osservazioni fatte dal Dott. Colucci circa le lagnanze del Dott. Ferrari sulla scarsezza di studii psicologici in Italia, rivelano la discrepanza che quivi esiste fra l'indirizzo clinico-psicologico e l'indirizzo somatico in Psichiatria. Ora questa discrepanza crede sia assorbita dalle parole dette dal Presidente della Società Freniatria, circa lo stato della Psichiatria nel momento attuale; che cioè è una branca multiforme e complessa, la quale trae vantaggio dagli studi più diversi e disparati, dall'Anatomia e dall'Antropologia fino alla Psicologia e alla Sociologia. Ricorda poi che dallo studio clinico combinato con quello antropologico e somatico, si è valso il Lombroso per creare la teoria della natura degenerativa della criminalità e del genio.

E ricorda a questo proposito le ricerche del Del Greco sulla influenza del temperamento e della costituzione psico-organica sullo sviluppo delle varie forme psicopatiche, mettendo in rapporto le manie col temperamento sanguigno, la lipemania con quello nervoso, la confusione mentale con quello linfatico, ecc.

Quanto allo schema proposto dal Dott. Ferrari per l'esame dell'alienato, è egli pure d'accordo col Dott. De Sanctis, che cioè non sia

possibile seguire uno schema, e che in molti casi convenga, invece, lasciar parlare il malato, come ha dimostrato il Venturi coi suoi studi sui discorsi dei pazzi, e in molti altri casi occorra regolarsi a seconda delle varietà delle forme psicopatiche e del carattere individuale degli ammalati a proposito dell'influenza del carattere sulle psicopatie e sui singoli sintomi.

Bianchi (Napoli). È sempre degno della maggiore considerazione il tentativo di disciplinare la ricerca delle alterazioni psichiche dei malati di mente, perchè solamente così possono venire in luce fatti, i quali, se non si segue un metodo rigoroso di ricerca, resterebbero completamente ignorati: però l'O. crede anche lui che nei Manicomi e nelle cliniche sia molto difficile seguire i metodi di esame secondo le formule date dal R. e che bisogni quindi lasciare la maggior libertà ai criteri psicologici di ciascuno di fronte ai singoli casi. E per colmare, gli si consenta l'espressione, una piccola lacuna riguardante l'esame psico-patologico che egli prende la parola. Come il Freund ed altri hanno dimostrato per la genesi sessuale dei fenomeni isterici, così l'O. dall'esperienza di molti anni è indotto a ritenere che il contenuto e la forma di molte malattie mentali hanno origine da avvenimenti dell'infanzia e più ancora della fanciullezza e anche della maturità, avvenimenti che lasciano impressioni latenti, e di cui l'individuo non ha più alcun ricordo. Questo che nello isterismo si avvera in una grande proporzione, circa nel 90 % dei casi, rappresenta il meccanismo genetico di molti delirii. Una malata isterica ha veduto nella sua fanciullezza una sua compagna cadere e lussarsi la coscia; dopo molti anni cade anche lei e le si manifesta una forma di coxalgia, la quale viene considerata da alcuni chirurghi come organica, ma poi guarisce colla sola suggestione. Era evidentemente una coxalgia psichica, la riproduzione, cioè, di un'impressione rimasta per molti anni latente.

Un'altra signora isterica ha veduto morire la propria madre fra i più atroci spasmi per un tumore retro-orbitario. Dopo 15 anni ha una leggiera malattia dei canali lacrimali, per cui le viene praticata la dilatazione dei medesimi: ne guarisce; ma a poco a poco sorge ed incalza un dolore orbitario, diviene insopportabile, vi si associano cefalea intensissima e vomito ostinato: riappare nella inferma l'immagine di un tumore retro-orbitario, si fa una lunga discussione intorno alla natura di esso, la signora vuol essere operata, le si fa una trapanazione suggestiva, assolutamente negativa, e guarisce completamente della malattia, che era durata minacciosa nove mesi.

Così avviene per i delirii. L'O. ritiene che il delirio non rappresenti un ritorno atavico, ma rifletta fatti della vita progressa dell'individuo: ordinariamente esso è un pensiero emotivo, rappresentato una volta nell'antecedente corso della vita e sopraffatto e respinto nell'inconsciente dalla

percezione più esatta e precisa delle reali circostanze della vita e da altri pensieri ed emozioni, che possiamo considerare di difesa contro i primi, che assediano la coscienza a distanza maggiore o minore. Così p. es., un individuo che abbia assistito alla morte di un suo congiunto per malattia di cuore e di cervello, può aver avuto per un momento la paura di morire egli pure dell' istessa malattia. Finchè l' energia intellettuale è in lui tale che la percezione del mondo interno (coscienza della sua salute) tenga in iscacco il pauroso pensiero, questo rimane come sepolto nell'incoscienza e l'individuo vive come ogni altro uomo sano; se però la sua mente viene in un momento ad infiacchirsi e più debole diviene il potere percettivo, ed insufficiente il potere eliminatore della coscienza, e impotenti le sue armi di difesa, quel pensiero pauroso forza la soglia della coscienza, ed ecco il delirio. Lo stesso può dirsi del delirio di perdizione dei malinconici e di quello di persecuzione dei paranoici, ecc. Il delirio di dannazione non è che il pensiero emotivo spesso rappresentatosi nella coscienza della beghina o del pinzochero, contrastato e vinto dalla fede, dalla preghiera e dalla giusta percezione del mondo piccolo o grande nel quale vivono. Questa infiacchisce, quello ingigantisce, invade e governa. Da tutto ciò emerge la grande portata della legge del contrasto psichico.

L' O. ha voluto intrattenersi su questi fatti, perchè crede che in uno schema per l' esame dell' alienato non debba mancare la nozione storica più minuta e particolareggiata delle diverse movenze dello spirito di ciascun individuo nelle varie fasi della vita, perchè è là che sta la ragione dei fenomeni psicopatologici e delle forme che le malattie mentali assumono quando, per una causa qualsiasi, s' indebolisce o viene soppresso il potere direttivo dei processi mentali.

Dott. Ferrari. Dopo aver ringraziati i diversi oratori, i quali hanno tutti rilevato l' alta importanza del tema trattato da lui, il Relatore risponde anzitutto al prof. Bianchi. Tutte le ricerche sul passato sessuale degli alienati sono estremamente interessanti, ma occorre, per trattarne, un tatto clinico lungamente sperimentato. Quanto ai mezzi che egli ha escogitato per gettare, in qualche caso, uno sguardo anche in questo speciale mondo interiore, li ha esposti al N. 10 dello schema proposto per l' esame sperimentale dell' alienato.

Quanto al Dott. Colucci, il R. rileva una contraddizione nei termini delle obiezioni mossegli. Il Dott. Colucci, infatti, nega che si possano avere dei dati attendibili, mentre afferma di avere egli stesso verificato (per di più servendosi di uno strumento imperfetto qual' è l' ergografo del Mosso) un' infinità di leggi psicologiche. Alle altre obiezioni non può rispondere che con una parola: Provi! Si tratta di un metodo nuovo, e dev' essere sperimentato prima di essere accettato o respinto.

Al Dott. De Sanctis il R. deve un ringraziamento speciale per le sue parole, e perchè, avendo annunciata la presentazione dello schema di cui egli si serve per l'esame psichico dei fanciulli deficienti nel suo Istituto di Roma, ha mostrato di avere inteso il desiderio del R. che si discutano, cioè, dopo un esame sufficiente, gli schemi che egli propone, e che, naturalmente, egli ritiene abbastanza adatti, per quanto incompleti; come pure crede che i principi su cui il De Sanctis basa le proprie obiezioni debbano pure servire a migliorare i detti schemi. Quanto alle somiglianze o alle dissomiglianze degli schemi dal R. proposti con quelli del Sommer, citati dal De Sanctis, non vi è di comune che alcune domande, che Sommer, a sua volta, aveva copiate dal Guislain. Si possono infatti trovare riportate anche nel II.^o volume del *Manuale di semeiotica* del Morselli. Quanto all'idea dell'identità dello stimolo ripetuto essa è un principio di fisiologia generale che ha fatto buona prova nella semiologia medica e che conviene introdurre in quella psichiatrica.

Al Dott. Del Greco deve pure molti ringraziamenti. L'uniformità dell'ambiente porta, è vero, una certa uniformità nella psiche (meglio vorrebbe dire, nelle parti più superficiali della psiche) degli alienati, ma non è affatto necessario che questa uniformità sia raggiunta.

COMUNICAZIONI.

L'ERGOGRAFO NELLE RICERCHE DI PSICO-FISIOLOGIA

pel Dott. RAFFAELE COLUCCI.

Con l'obbiettivo di utilizzare le manifestazioni somatiche per rilevare le leggi ed i meccanismi delle energie psichiche, l'O. ha intrapreso una serie di ricerche, di cui riferisce solo quelle fatte con l'ergografo del Mosso. Se nel corso di una data funzione somatica che si svolge su di un apparecchio registratore con una data maniera di tempo, di spazio, di forma, s'intercala un elemento nuovo, che modifica, in una misura quantitativa o qualitativa, tutta od una parte di quella espressione, da noi già conosciuta nella sua formola abituale, si potrà indagare non solo una proprietà nuova della funzione che si sperimenta, ma si otterrà indirettamente un valore dell'elemento nuovo. La funzione somatica che si registra e si misura diventa essa stessa un apparecchio registratore, e se il fattore nuovo che si sovrappone è un fattore psichico, esso potrà rilevarsi a noi per una via più diretta e più immediata.

La funzione somatica che più si presta a questa specie di ricerche è quella muscolare, sia pei molteplici fattori psichici che entrano nelle sue diverse esplicazioni, sia perchè può essere studiata in una specie di automatismo spontaneo o provocato, può essere studiata e misurata con un ritmo, e per mezzo di apparecchi grafici abbastanza esatti, come pure può esser messa in un rapporto diverso con fattori psichici intrinseci ed estrinseci rispetto a quella determinata energia muscolare.

La formula dell' esperimento è principalmente la seguente:

Incominciando sempre ad una medesima ora, si pigliano un certo numero di tracciati, per lo più 5, con un intervallo determinato (15 minuti). Il tracciato dev' essere nascosto allo sguardo del soggetto che l' esegue. Così, come si propone dal Mosso, il valore del tracciato è ricavato misurando in mm. l' altezza delle singole trazioni e moltiplicando la somma pel numero dei Kilogrammi adoperati; però, oltre al calcolo totale, egli considera il tracciato diviso in due parti, la cui seconda parte dev' essere calcolata da quel punto dove la curva abitualmente incomincia a decrescere. Adoperando un peso di due Kilogrammi questa seconda porzione del tracciato in media può esser calcolata dalle contrazioni che hanno un' altezza di 39 mm. in poi. Questo limite in tutta la serie di esperienze fatte su di un dato individuo deve essere sempre lo stesso.

Questa suddivisione del tracciato è dettata dal valore fisiologico e psicologico differente che ha la lunga curva del tracciato nelle sue varie sezioni. .

Con questo metodo, non solo è possibile di valutare in ogni tracciato le modificazioni che l' allenamento stabilisce nelle varie sezioni di esso, e nei singoli giorni, ma è possibile nella stessa serie di tracciati giornalieri, mettere in confronto le parti corrispondenti dei vari tracciati, e studiarli nei diversi rapporti dei loro vari elementi d' indagine, cioè nel numero delle trazioni, nell' altezza delle medesime, e nel valore chilogrammetrico.

Se in questi termini si studiano le leggi dell' esercizio, e le curve della fatica, si ricaveranno criteri più numerosi, si vedrà il modo come si spostano i rapporti tra i singoli tracciati giornalieri, e le loro diverse parti, il modo come nei diversi individui si conservano o si perdono le attitudini acquistate, quando si facessero esperienze a periodi più o meno lunghi od interrotti in un modo prestabilito.

Si vedrà allora che le variazioni, talvolta notevoli, del valore chilogrammetrico dei primi tracciati giornalieri, non rappresentano espressioni irrazionali, ma sono la manifestazione di tante reali variazioni fisiologiche, cioè di una dinamogenesi organica che fundamentalmente non è costante, e subisce la spostabile influenza di tante posizioni interne ed esterne le più differenti.

Tre mesi di grafiche così raccolte da un individuo rappresenteranno un ricco materiale di studio. Nella storia delle prime fiacchezze ed indecisioni, nelle modificazioni dello allenamento, come in quelle della stanchezza, si leggeranno registrati tanti ascosi meccanismi e tante leggi d'una potenzialità organica così comprensiva come quella neuro-muscolare. Si vedrà il modo come si modifica la fisionomia della grafica, nell'insieme e nei dettagli, nel suo valore quantitativo singolo e complessivo e nel corso del tempo, come si stabilisce e come si mantiene nei diversi individui in rapporto al carattere dell'intera personalità, alla qualità e quantità di alimentazione, alla nutrizione generale, al mestiere, al grado sociale, all'età ed al sesso, a possibili malattie intercorrenti, od a malattie cicliche.

La differenza dei valori ergografici fra i due lati nei diversi individui può fornire criteri non meno importanti, sia per quanto riguarda le leggi dell'allenamento, sia come l'espressione di un dato equilibrio della personalità psico-somatica. Vi sono individui che presentano disquilibri assai notevoli al saggio della loro forza ergografica nei due lati, e ciò anche non in corrispondenza al saggio della forza fatta col comune dinamometro. Si desumono così delle caratteristiche individuali che non restano solo delle curiosità, ma diventano tante nozioni utili quando si giudica che il tracciato non è solo l'espressione di un meccanismo periferico, ma soprattutto di un'innervazione centrale che pei due lati del corpo in parte è indipendente, in parte è legata e sinergica.

Tra l'altro si può studiare come la stanchezza di un lato modifichi l'esplorazione della forza ergografica dell'altro lato. Si vede che, in queste condizioni, la diminuzione di energia, la diminuzione di resistenza nell'impiego di essa, l'espressione ergografica che ad un certo punto insolito diventa più disuguale e disordinata, sono le impronte di una fiacchezza che dobbiamo riferire all'innervazione centrale dell'altro emisfero, che s'era esaurito nel lavoro in precedenza fatto dalla mano corrispondente.

È pure importante indagare l'influenza esercitata dall'allenamento di un lato sull'altro lato del corpo. Se si pigliano solo per 3 o 4 giorni i tracciati con la mano sinistra, e poi per una ventina di giorni si fanno i 5 tracciati quotidiani con la sola destra, se dopo di tale periodo si ritorna al lavoro ergografico della sinistra, si vedrà che questo si trova molto innanzi, ora, nella sua attitudine, in limiti cioè affatto sproporzionati rispetto quelli nei quali era stato lasciato nel momento della interruzione.

I 4 o 5 tracciati giornalieri dopo un certo numero di giorni, che in media non va al di là della 2.^a settimana, mostrano tra loro un certo rapporto che permette di essere utilizzato in una larghissima serie di ricerche. Con un peso di 2 Kg., cioè con un'espressione grafica di lavoro più che di sforzo, dapprima il 2.^o e poi anche il 3.^o tracciato della giornata, danno un prodotto superiore al primo; nei tracciati successivi questo prodotto decresce gradatamente.

Già questo primo dato di fatto è la constatazione grafica di una legge importante di psico-fisiologia, e che riguarda « la minore efficacia delle prime determinazioni volitive ».

Stabilendo i rapporti proporzionali che stanno tra i vari tracciati giornalieri, si potranno sperimentare le modificazioni che questi rapporti subiscono quando si piglia uno soltanto o molti tracciati sotto l'azione di un determinato agente. In complesso si tratterà di stabilire il valore di una quantità ignota sotto la guida dell'acquistata conoscenza di una quantità che precede e di una quantità che segue. Se sarà termine di 'esperienza un sol tracciato, noi potremo fare il calcolo non solo sulla guida del tracciato che precede e di quello che segue nella stessa giornata, ma anche sulla guida dei rapporti proporzionali dati dai giorni precedenti e da quelli consecutivi.

Un primo genere di esperienza può esser quello di studiare l'azione di una sostanza nutritiva o medicinale sulla curva ergografica, e si potrà somministrare la sostanza qualche minuto prima di uno dei tracciati, dal 2.^o in poi, studiando come si modifichino le curve ergografiche consecutive. Noi preferiamo di intercalare la detta somministrazione nell'uno o nell'altro posto dei tracciati giornalieri, a seconda che si tratta di raccogliere un'espressione in più od in meno rispetto a quella data curva ergografica. Ad es., preferiremo il 2.^o e 3.^o tracciato, che per lo più ci danno quantità superiori al primo tracciato se si

tratta di studiare una sostanza deprimente, e preferiremo il 4.° o 5.° tracciato, che per lo più ci danno abitualmente una quantità decrescente, se si tratta di studiare l'azione di una sostanza che rinforza la dinamogenesi organica, e quindi la curva ergografica.

È chiaro che in questi casi bisognerà studiare le modificazioni indotte in tutti i tracciati che seguono la somministrazione fatta in quella data giornata, il che porta a conoscere non solo la quantità della modificazione ma anche la sua persistenza nell'organismo.

Di fronte a queste modificazioni si vedrà che la curva ergografica è un *medium* dei più sensibili.

Quando queste esperienze si fanno su parecchi soggetti, e quando per ciascuna giornata di esperienza si piglia il controllo di 5 giornate precedenti e di 5 giornate consecutive, si avrà una infinità di termini di paragone, quali possono esser dati, sia dai singoli tracciati, sia dalle loro singole sezioni, sia dalle loro somme, e questo, come si è detto, tanto in una stessa giornata che in diverse giornate.

Uno dei quesiti che l'O. si è proposto, è quello di studiare la influenza della vista sul lavoro ergografico, e questa influenza si rivela grandissima. Nelle singole giornate di lavoro ergografico è possibile di avere più di una volta la prova e la riprova di tale azione facendo eseguire con gli occhi bendati il 2.° ed il 4.° tracciato, e studiando in quale misura sono spostati i rapporti di questi col 1.°, 3.° e 5.° tracciato della rispettiva giornata. Lo stimolo visivo si rivela come uno dei più potenti per l'esecuzione del movimento.

Anche lo studio di movimenti associati in modo diverso col lavoro ergografico può esser proficuo di risultati. Mentre una mano svolge il tracciato si può far compiere all'altra mano, od a tutto l'altro arto superiore, un moto sincrono, ovvero si può far mantenere sollevato un determinato peso, ovvero si possono far fare dei moti sincroni o degli sforzi determinati con l'uno o con l'altro arto inferiore.

Mettendo in rapporto con uno o con più tracciati giornalieri un'emozione od un dato lavoro psichico, si potrà studiare l'influenza sul dinamismo neuro-muscolare e si potrà raccogliere in cifre, tra gli spostamenti dei rapporti abituali, la entità dell'elemento psichico che si sovrappone. Possono servire al riguardo dei quadri, tutti di una medesima grandezza, situati ad una

medesima distanza del soggetto che esegue il tracciato, e che indicano diverse operazioni mentali. Si potrà fare, così, anche un esame semplice e più diretto dell'attenzione, se, in uno dei tracciati giornalieri stabiliti per la prova, obblighiamo il nostro soggetto a seguire con le singole trazioni ergografiche il tempo cadenzato da un metronomo, o la cadenza delle oscillazioni di un segnale che non fa rumore, o quella di un segnale tattile che percuita ritmicamente una regione della sua pelle, ecc.

Indipendentemente da ogni computo dei rapporti fra i vari tracciati, anche un singolo tracciato può servire ad indagini psicometriche. Uno stimolo qualsiasi, infatti, può intercalarsi in un dato punto di un tracciato, ovvero se obblighiamo l'individuo a seguire con le sue trazioni ergografiche un ritmo piuttosto lento od anche disuguale, segnato da un determinato stimolo, se delle battute di un tale ritmo noi raccogliamo la grafica a fianco a quella del tracciato muscolare, nelle differenze di spazio (cioè di tempo) tra la battuta e la contrazione corrispondente, noi troveremo segnati tanti diversi tempi di reazione.

Rispetto a tutti gli altri apparecchi che registrano una funzione volontaria, l'ergografo, a garentirci dagl'inconvenienti della suggestione, offre i seguenti vantaggi: 1. Le esperienze si fanno sopra una serie di atti costituiti in un ritmo. 2. La mira del soggetto è sempre quella di ottenere dai suoi muscoli il massimo effetto possibile. Da questo lato tutte le esperienze rappresentano un'identica posizione. Che anzi là dove la curva ergografica è *medium* di un altro obbiettivo d'indagine l'attenzione del soggetto è fissata da una parte dal lavoro ergografico e dall'altra dal nuovo lavoro di cui è richiesto, ed in mezzo alla combinazione di queste due polarizzazioni psichiche è impossibile di fare intervenire un atto volontario diverso. 3. Se il soggetto è un ipereccitabile gli possiamo dare il freno di un peso alquanto maggiore, o possiamo tener conto dei valori decrescenti dati nelle singole giornate di esperienze. 4. La maggior parte dei valori che noi chiediamo al tracciato sono per lo più delle equazioni in meno, mentre l'influenza della suggestione, o della volontà deliberata per un determinato effetto, si esplicano quasi sempre allo scopo di ottenere un maggior lavoro meccanico, e quindi un'equazione in più.

LA PARANOIA E LE SUE FORME

pel Dott. FRANCESCO DEL GRECO.

L' O., dopo avere brevemente esposte alcune sue idee intorno al metodo di studiare le psicopatie, critica gli ordinari osservatori, che nella paranoia guardano il delirio soltanto, più che le anomalie profonde della volontà e del carattere. Il paranoico (dice l' O.) sente gli atti suoi sfuggire dall' impero volontario, i pensieri dall' appercezione attiva e coordinatrice. La coscienza in lui degenera, si disgrega: il fior della mente decade. Egli fa sforzi per pensare, volere: ma pensiero e volontà riescono a prodotti inadeguati. È importante osservare in lui l' acuta diffidenza con qualsiasi essere al mondo. Egli è l' individuo solitario per eccellenza; di tutti teme, paventa, diffida. Si che ogni disposizione simpatica, ogni impulso alla socievolezza da quell' uomo è bandita. La soppressione d' ogni socievolezza, d' ogni fiducia ed appoggio nei simili, va in lui di conserva ad orgoglio, ad irritazione contro gli uomini tutti, in una col dilagare con idee assurde ed ambiziose. Le sue opinioni intorno al proprio individuo, non contenute dal timido pensiero che altri giudicano ragionevolmente di lui, surte da un' aspra affermazione contro gli uomini tutti; appaiono, senza ritegno alcuno, mostruose, paradossali. Il paranoico è un egoista, un' anima gelida. Il senso morale è in lui deformato profondamente. Egli dice, che vi è una legge suprema, regolatrice delle azioni umane, oppure v' è un Dio che tutto regola; ma questa legge, o questo Dio, non sono concepiti al di fuori del proprio individuo, in dissidio talvolta con gl' interessi ed impulsi personali; bensì quale giustificazione ed ingrandimenti, imposizione al cosmo tutto del proprio essere. L' O. aggiunge che simili condizioni di intelligenza e carattere non sono che esagerazioni di anomalie psicologiche, le quali possono osservarsi in individui non molto lontani dalla media. La sorda paura, l' istinto di conservazione eccitato (sentimenti che dominano il paranoico e vincono in lui gli altri tutti) altra cosa non sono che accentuazione di naturale sospettoso ed egoista; come i disordini psicosensoriali, evidenti nei paranoici tipici, sono accentuazione patologica d' indole fantasiosa; e la coscienza personale ipertrofica, di orgoglio e vigile attenzione.

Questo aggravamento complessivo svolgesi, mercè il processo delirante. Il delirio nel paranoico è insegna di tale aggravamento, è la fissazione e maturazione cosciente dell'abnorme carattere ed individualità. Volendo quindi studiare il delirio paranoico e fissarne le note differenziali rispetto agli altri deliri, bisogna incominciare dal trovare le condizioni ideo-affettive che l'accompagnano. Nel fondo di qualsiasi delirio paranoico vi è uno stato di contrasto psichico acuto, sorda paura, ipocondriasi, disordini rappresentativi da una parte; dall'altra coscienza personale ipertrofica, sforzo di attenzione e coordinazione. Il paranoico con un ampio e continuo sguardo abbraccia il proprio io, fisico e morale, fattosi iperestesico, doloroso; è in preda a sensazioni interne anormali, a vivaci sensazioni acustiche. E queste tutte sono intonate ad un contenuto avverso a lui, di minaccia, d'irrisione, di insistente commento a qualsiasi intimo pensiero, azione, proposito. Secondo l'O. questi fenomeni sono molto vicini a quelli confusionali-allucinatori, disorientano l'individuo, lo pongono in allarme. Ed egli lotta contro di essi, credesi fino nell'intimo dell'essere suo attaccato da un'oscura potenza, che gli dissolve ragione e volontà, ed egli ergesi ribelle in una lotta instancabile. Per modo che, secondo l'O., tutto il processo paranoico risulta di questi due momenti, l'uno di dissociazione mentale, l'altro di parziale reintegrazione, di sforzo della ragione e volontà, a guadagnare la posizione perduta. Da questo intimo dissidio sorge il delirio.

L'O. indugia a dimostrare la presenza di sintomi d'indole confusionale-allucinatoria in gran parte dei paranoici. Bisogna cercare con pazienza anche nei più lucidi; ed essi finiranno col dire: « Cercano di confondermi.... mi scompigliano il filo delle idee.... mi dicono cose assurde.... tentano di annichilire la mia volontà.... di oscurare la luce della mia ragione.... ».

Nel paranoico adunque vi è una continua, sorda lotta fra la ragione e volontà da una parte, fra la complessa attività discriminativa ed unificatrice dello spirito, e masse di sensazioni ed idee dall'altra, le quali sfuggono dal dominio di quelle, fingendo all'occhio del preoccupato infermo un mondo esterno, caotico, misterioso, nuovissimo. Il paranoico, benchè discuta, non può correggere il delirio: 1. Perchè il suo animo è polarizzato in una condizione sentimentale unica (preoccupazione, paura, diffidenza invincibile). — 2. Perchè vivaci allucinazioni acustiche

o della sensibilità generale ognora confermano e rafforzano il delirio. — 3. Perchè l'eccitata immaginazione plasma davanti all'occhio dello spaurito infermo strane e continue idee, peregrine impressioni, assonanze, tutto un caotico mondo, esteriorizzazione dell'intimo disturbo della ragione e volontà. Egli sente che la propria ragione e volontà vengono meno, sono in difetto, e scambia i segni di tale deperimento per fenomeni provocati in lui da nemiche intelligenze. Questo stato singolare, mistico, paralizza ogni moto di raziocinio al di fuori dell'ambito delirante, dissolvendo i pensieri, riducendoli sempre a quelle monotone espressioni, echi della idea dominante. Sì che il paranoico col suo delirio in fondo nulla spiega: riconosce di vivere in un mondo caotico e strano a lui nemico. Questo mondo gli rinsalda la idea dominante, che si allarga e svisa il presente ed il passato del suo pensiero. L'O. divide le forme di paranoia in 3 grandi classi: in evolutive, inevolutive, iniziali.

Nelle prime le anomalie costituzionali (antropologico-somatiche) sono poco evidenti; evidente l'anomalia del temperamento (neurastenico) e più del carattere (egoista, sospettoso, fantasioso, riservato). Da questo nucleo neuro-psichico svolge tutta la evoluzione delirante (forma del Magnan, paranoia primitiva, tardiva del Morselli, ecc.,).

Le inevolutive sono le forme di querulomania od originarie fatue: in queste sono evidenti le anomalie costituzionali. Fra le evolutive e le inevolutive vi sono altre intermedie. Le inevolutive tendono a dissolversi nella degenerazione più grave della individualità: il querulomano va fino al criminale, il fatuo fino all'imbecille inerte.

Infine ammette l'O. forme iniziali di paranoia. Sono esse lipemanie di persecuzione, delirii sensoriali, manie ragionanti, che sotto la sindrome psiconeurotica rivelano il caratteristico atteggiamento paranoico di tutta la individualità ora descritto. Non lo rivelano pieno e distinto, come non pieno e organizzato è il delirio. Le forme iniziali sono i primi accenni, gli albori della paranoia. Questa non è alterazione di temperamento o di costituzione: le suppone: ma essa è la classica degenerazione del carattere, di quella parte della individualità umana formata nell'ambiente sociale. Così l'O. viene ad isolare il gruppo delle paranoie.

In tutte le forme psicopatiche, in cui non vi è quel contrasto psichico interno, dianzi descritto, in cui manca quello sforzo di attenzione e volontà contro disordini ideo-sensoriali (sforzo, che in sè stesso si consuma e si rivela nel carattere, ormai dal sentimento sociale distrutto e da quello di conservazione vivace); adunque in forme, in cui mancano tali note psicologiche, non è a parlare di paranoia.

TENDENZE SUICIDE NEGLI ALIENATI

pel Dott. GAETANO ANGIOLELLA.

Qualunque si voglia adottare dei vari modi di intendere l'indirizzo sociologico nella psichiatria, è indubitato che lo studio dei fenomeni psico-patologici è oggidì importante per le scienze sociali, se non altro perchè, chiarendo il meccanismo e le condizioni genetiche di certi fatti allo stato morboso, può contribuire a gittar luce sulle cause generatrici e determinanti degli identici fatti quando si producono allo stato sano. Uno di questi fatti è, senza dubbio, il suicidio; e come l'antropologia criminale si è iniziata collo studio dei rapporti fra delitto e pazzia, allo stesso modo mi è parso che un uguale indirizzo dovesse riuscire utile a proposito del suicidio, e dovesse valere a lumeggiarne la genesi e la psicologia. Ho studiato, perciò, alcuni malati di mente con chiare e spiccate tendenze suicide. Sono costoro, per lo più, in preda a forme lipemaniache, o, cioè, di lipemia semplice, che si può dire non rappresenti che l'esagerazione patologica di un dolore normale, e quindi ne fa fede dell'ipersensibilità psichica che si riscontra in questi individui, per cui essi risentono in una maniera superiore alla norma gli stimoli dolorosi; o di lipemia su fondo frenastenico od isterico, o accompagnata ad uno stato nevrastenico ipocondriaco, a base, cioè, di esaurimento nervoso e di alterata cenestesi, per cui l'attenzione dell'infermo si fissa sulle condizioni del proprio organismo, ed egli, non sentendosi bene, piglia in uggia la vita. In tutti l'anamnesi nota ed il loro contegno in Manicomio rivela un'indole buona e mite, incapace di reazioni offensive, ma cupa, concentrata, deficiente di espansività e di facoltà simpatiche, ond'è che covano essi

silenziosamente e di continuo rimuginano il loro dolore, e, come poco partecipano ai dolori altrui, così trovano ai propri scarso conforto nei vari affetti e legami sociali. È questo carattere che determina, dinanzi ad una causa patematica deprimente, lo scoppio di una psicopatia a forma malinconica con tendenze suicide, le quali, quindi, appunto dal carattere dipendono. Vi sono dei casi di suicidio più strettamente in rapporto con fatti morbosi, p. es. con idee deliranti ascetiche od ipocondriache, ed è in questi casi che spesso la tendenza suicida si associa al delirio ed alla paura di avvelenamento; il che dimostra che non si tratta di diminuzione dell' istinto di conservazione, ma della incapacità a reagire dell' individuo e della sua tendenza, invece, quando si vede fatto segno ad influenze ostili, ad accasciarsi e cercar scampo nella morte. Anche in questi, quindi, ha influenza il carattere preesistente alla psicopatia, come lo rivela la circostanza che esistono malati dominati dagli stessi od analoghi deliri e che pur non si suicidano.

Un tal carattere è opposto a quello paranoico e criminale; ed infatti non ho trovato nessun vero paranoico originario o vero criminale con tendenza suicida; ne ho trovato qualcuno appartenente alla categoria dei paranoici, di quei degenerati, cioè, soggetti a fasi variabili di eccitamento o di depressione, e qualche altro che potrebbe considerarsi come criminaloide, nel cui fondo però eravi un' indole malinconica. A controprova di questa antitesi, che dà spiegazione dell' antagonismo, notato in tutte le statistiche, fra suicidio e criminalità, ho riferito due casi, uno di vero paranoico originario, che dà nel criminale, ed uno di vero delinquente, da cui si rileva come in costoro la tendenza al suicidio sia o una vana minaccia o una simulazione.

Non ho trovato casi di suicidii lungamente premeditati; si tratta quasi sempre di impulsi suicidi, in relazione, però, con uno stato d' animo speciale, col *taedium vitae*, che determina spesso, dopo l' impulso, la ostinata e persistente sitofobia. Un certo grado di impulsività, vale a dire di attività di temperamento, è, dunque, necessario al compimento dell' atto suicida, come di quelli criminosi; ed allo stesso modo come l' impulsività criminosa è in relazione non semplicemente con una anomalia della volontà, ma con una anomala costituzione psico-fisica e soprattutto sentimentale, del pari ciò può e deve dirsi dell' impulsività suicida, la quale è in rapporto con una speciale modalità

del carattere nevropatico, le cui note essenziali possono così riassumersi: indole mite e buona, ipersensibilità psichica e vivezza nel sentire certe passioni (per cui si ravvicinano ai delinquenti passionali; tendenza alla fissazione delle idee e delle emozioni nel campo della coscienza, assenza completa di tendenze offensive, e facile insorgere, invece, del pensiero e del desiderio della morte, quando non arride la vita, e ciò, sia per uno scarso senso della propria personalità, la quale facilmente si accascia, sia per poco attaccamento all'esistenza, che non è sostituito da altri più elevati sentimenti. Domina, infatti, in costoro un certo egoismo, una concentrazione dell'Io in sè stesso, per cui, sentendo scarsamente i legami cogli altri uomini ed i doveri verso questi ed i loro varii aggregati, dalla famiglia alla società, concependo la vita non come dovere ma come ricerca di piacere, ed essendo, d'altra parte, sforniti della capacità di adattamento alla convivenza sociale, è naturale che debbano desiderare ed affrettare la fine della loro esistenza, quando alla concezione loro non corrisponda la realtà delle cose e quando nell'aggregato sociale essi trovansi spostati e fuori centro. Questa difettosità nei sentimenti e nelle capacità che sono il più alto portato dell'evoluzione psicologica, è, perciò appunto, un fenomeno d'arresto evolutivo, e, quindi, una nota degenerativa che ravvicina il suicidio alle altre forme di degenerazione, e ne fa uno dei mezzi di selezione sociale. Ed una delle cause dell'odierno aumento dei suicidi deve ricercarsi nel fatto che l'inasprimento della lotta per l'esistenza, indebolendo i legami fra gli uomini tutti, favorisce lo sviluppo di sentimenti, non già di solidarietà e collettività, ma, invece, individualistici e, se non antisociali, per lo meno asociali.

" ABSENCES „ PSICHICHE IN ISTERICI

pel Dott. AUGUSTO LUZENBERGER.

Fra l'isterismo e l'epilessia nelle loro forme convulsive ha esistito per lungo tempo fra gli autori una grande confusione (basta leggere il capitolo sull'epilessia dell'Esquirol per farsene un'idea). Fu lo Charcot che pel primo chiarì come la

cosidetta istero-epilessia non fosse un innesto di due nevrosi, ma semplicemente una manifestazione dell'isterismo.

Anche per gli stati sonnambolici o crepuscolari, la letteratura medica è piena di casi che si riferiscono parte all'una, parte all'altra, delle grandi nevrosi. Solamente per quella minuscola, momentanea perdita di coscienza senza rilasciamento muscolare, che i francesi chiamano *absence*, pare che tutti concordino ritenerla una manifestazione esclusivamente epilettica.

Dal lavoro importantissimo di Légrand du Saulle fino agli studi recenti di Gilles de la Tourette, nessun autore parla dell'insorgere di questa speciale perdita di coscienza nell'isterismo; e tutti i Trattatisti di psichiatria invece la citano sotto il nome di *petit mal* o di vertigine epilettica, tanto da ritenerla addirittura caratteristica pel morbo sacro.

Essendomi capitati nel corso della mia pratica alcuni casi, i quali, propriamente per questa manifestazione, avea dapprima ritenuto casi di epilessia e pei quali poi nell'ulteriore decorso dovei modificare la diagnosi, ritengo utile esporli a questo dotto consesso.

Il primo che studiai presentava non poche difficoltà, basandosi la osservazione quasi solamente sul racconto dell'infermo. Un giovanetto molto ben dotato di un'intelligenza speciale, tanto da destare la meraviglia di tutti per i suoi studii letterarii, e d'altra parte ribelle a tuttociò ch'era insegnamento scolastico consuetudinario, un giorno s'accorge che, mentre camminava pensando alle sue occupazioni predilette, gli si oscura la vista e perde il filo del ragionamento. Non cade a terra, non fa nulla di stravagante, dopo pochi secondi rientra in sè, ma capisce che gli è avvenuto qualche cosa di strano. Il fatto si ripete intanto e lo fa diventare preoccupato per la sua salute. Le persone di famiglia s'accorgono dell'attacco dal rapido pallore ch'egli presenta in quei momenti: null'altro tradisce il suo malessere. Sopraggiungono poi gravi cefalee che lo obbligano ad abbandonare lo studio. Infine una convulsione generale sembra comprovare alla famiglia che la temuta diagnosi ripetuta da vari medici, di vertigine epilettica, sia esatta. Chiuso in una casa di salute, le convulsioni diventano giornaliere; fortunatamente una avviene durante la visita medica, ed è in quella circostanza soltanto riconosciuta per attacco isterico. Guari quasi completamente dalle convulsioni e dalla vertigine e non gli rimane

oramai come strascico del male avuto che un carattere eccessivo in tutto quello che fa.

L'altro caso subì una perizia medico-legale, e propriamente per le *absences* fu giudicato epilettico ed assoluto dal reato di furto. Questo fu commesso in uno stato d'animo abnorme, e l'assoluzione era giustificatissima; ma dallo studio ulteriore dell'infermo ch'ebbi occasione di fare io, ho dovuto ritenere che tutte le manifestazioni ch'egli presentava fossero isteriche. Io lo vidi soltanto quando era stato già assoluto, di maniera ch'egli non avrebbe avuto alcun interesse di simulare verso di me.

L'infermo, d'anni 19, è figlio di padre epilettico e di madre sana. I fratelli sono sani. Egli è gracile di costituzione, faceva il barbiere, ed andava soggetto a tremori alle mani per abuso di masturbazione. Fu licenziato su due piedi dal padrone perchè i clienti si lagnavano ch'egli tremasse mentre radeva la barba. Avvilto profondamente da questo fatto che gli troncava la possibilità di esercitare il suo mestiere e lo gittava nella miseria, andò gironzolando l'intera giornata per la città e, veduta una signora con un portafogli in mano, gli insorse violenta l'idea del furto che subito eseguì. Però non scappò punto e si fece arrestare senza difficoltà dalle guardie. In carcere ebbe una convulsione generale. Dopo di questa insorsero delle vertigini: cioè egli vede oscurarsi tutto momentaneamente intorno a lui, ma rientra in sè prima di cadere a terra. Come si vede apparentemente tutti gli elementi necessari per una diagnosi d'epilessia: prima cleptomania, poi convulsioni generali, poi *absences*. Ed in questo senso fu fatta la perizia.

Egli però non presentava note degenerative. Invece, quando l'osservai io, qualche mese dopo, avea una zona analgesica sopra al ginocchio destro.

Nell'ulteriore decorso l'infermo non ebbe più convulsioni: ebbe invece senso di stringimento alla gola, frequenti dolori di testa in forma di cerchio intorno alle tempie, e le vertigini si andarono facendo sempre più rare cedendo il posto ad un'ossessione mentale: egli soffrì in seguito della paura che prendendo il rasoio in mano potesse essere colpito da nuovi tremori e perdere di nuovo il mestiere: però anche questa cessò colla galvanizzazione attraverso la testa, e l'infermo guarì del tutto.

Da tutto questo insieme di fenomeni psichici e somatici debbo assolutamente escludere l'epilessia, e ritenere che anche le *absences* non erano che isteriche.

Il 3.º caso si riferisce ad una giovane di magazzino di buona costituzione individuale. Perdetto una sorella per tubercolosi polmonare e la madre per insulto apoplettico.

Due mesi e mezzo dopo un matrimonio d'amore seppe che il marito era già ammogliato con altra donna vivente. Egli fu condannato per bigamia, ma lei ebbe mille emozioni, tanto nel processo contro di lui, quanto per l'annullamento del matrimonio. Da allora non sta più bene. Ha dolori vaganti dappertutto e delle vertigini che la colpiscono varie volte al giorno: non le gira la testa o la stanza intorno a lei: perde i sensi soltanto e resta immobile per vari secondi, senza che l'oggetto che ha in mano le cada, anzi lo stringe più forte in quel momento. Oltre a ciò ha globo isterico alla gola e preoccupazioni nosofobiche. All'esame somatico ovarialgia e mastodinia sinistra con ipoalgesia alla guancia ed alla regione tibiale sinistra.

Con una cura quasi solamente psichica si liberò da quasi tutti i fenomeni.

In un quarto caso la diagnosi mi resta ancor dubbia. Solamente dalla benignità del decorso e dal conservare la ragazza integre le facoltà intellettuali, tendo a ritenerlo pure solo isterismo.

Si tratta d'una ragazzina di 12 anni, non mestrata ancora e d'apparenze più infantili della sua età. È da tre anni ch'è colpita da 40 a 50 volte al giorno da una perdita di coscienza della durata di circa 8-10 secondi, durante la quale la testa fa un movimento rotatorio verso destra con stiramento dell'angolo di sinistra della bocca.

Con varie cure, e medicamentose e suggestive ed elettriche, sono riuscito a ridurre gli attacchi a 3-4 al giorno senza che mai potessero cessare del tutto, però con una manifestazione simile d'origine epilettica l'inferma sarebbe già demente, essa invece conserva perfetta la memoria e l'intelligenza.

M'è sembrato utile esporre questi casi, perchè il carattere isterico dell'*absence* in essi appare abbastanza manifesto, e mi dà così occasione a sfrondare un'opinione che in un dato caso può produrre un errore di diagnosi non insignificante e per la prognosi e per la cura.

DISCUSSIONE:

Mirto (Palermo). Osserva come il fenomeno dell' assenza psichica sia un fatto non raro a presentarsi nell' isterismo; però ritiene, in base alla esperienza personale, che nella maggior parte dei casi osservati si debba ascrivere il sintoma fra quelle manifestazioni cosiddette istero-epiletiche, in base alle quali sono bene stabiliti i rapporti nosografici così intimi tra le due grandi nevrosi.

Luzenberger. Risponde che la istero-epilessia è un concetto ormai tramontato come fusione di malattie, e che non rappresenta altro che il grande isterismo. Ritiene perciò che l'osservazione del preopinante non sia un appunto per lui.

**SULLA TEMPERATURA CEREBRALE
DURANTE L' INSORGERE DI UN' ASSENZA PSICHICA EPILETTICA
pel Dott. GIROLAMO MIRTO.**

L' O. accenna a una lunga serie di ricerche che va raccogliendo per lo studio della termogenesi cerebrale in rapporto ai fenomeni motori e psichici, potendo a questo scopo servirsi di un giovinetto epiletico il quale porta una vasta breccia cranica. La tecnica adoperata è quella stessa seguita dal Tanzi mediante le pile termo-elettriche. Mentre l' O. guardava al canocchiale per accertarsi della posizione di riposo dell' indice galvanometrico, il soggetto epiletico veniva colpito da assenza psichica, durante la quale non avvennero fenomeni convulsivi motori, si ebbe bensì emissione di urina: l' assenza epiletica fu annunziata da una elevazione di temperatura endocranica così rilevante, da essere trasmessa con una deviazione positiva termo-elettrica di 42 mm., corrispondente, cioè, a una elevazione termica superiore ai $\frac{3}{10}$ di grado. Questa osservazione fortuita, come in un esperimento ideale, costituisce una riprova dei risultati sperimentali del Mosso, autorizzandoci a ritenere che durante l' accesso psichico, all' infuori di qualsiasi contrazione muscolare, si consuma nel cervello dell' uomo una provvista di energia chimica, ingenerando calore.

NEOLOGISMI E PSEUDO-NEOLOGISMI NEI NEURASTENICI

pel Dott. SANTE DE SANCTIS.

La presenza del fenomeno neologismo, o meglio pseudo-neologismo, in un gruppo particolare di quei malati, che comunemente si battezzano per nevrastenici, è un fenomeno che egli ha spesso osservato, e potrebbe forse costituire un carattere da prendersi di mira in una razionale classificazione delle forme molteplici della cosiddetta neurastenia.

Ha raccolte ben 73 voci neologistiche o pseudo-neologistiche in 33 nevrastenici. Prendendo di guida il noto lavoro di Tanzi sui neologismi dei deliranti cronici, e accettando provvisoriamente la sua classificazione, è in grado di stabilire: 1. che nei suoi nevrastenici più che i sostantivi o gli aggettivi sostantivati prevalgono le locuzioni composte di più parole; 2. che vi prevalgono i parologismi, i quali consistono in un'alterazione soggettiva del senso di una parola o di una frase; 3. che sono molteplici nei suoi nevrastenici quei neologismi che consistono in deturpazioni morfologiche di comuni vocaboli; 4. che più rari ancora sono i neologismi propriamente detti.

I nevrastenici applicano la parola o la locuzione pseudo-neologistica agli stati fisiopatologici della propria personalità. È nell'alterazione del sentimento generale della persona fisica che è da ricercare la genesi del neologismo dei nevrastenici.

L'interpretazione del fenomeno sarebbe prematura. Forse a seconda dei casi la interpretazione deve cambiare. Avanza, tuttavia, due ipotesi: 1. l'intossicazione o l'esaurimento nervoso facilita nei predisposti la esplosione di quella tendenza subcosciente alla lojolatria che in molti paranoici è caratteristica; ed appare senza il bisogno di una causa patologica (Tanzi); 2. il neologismo può considerarsi come una coazione verbale, indice di quella tendenza alla parabolìa e alla coazione che è caratteristica della psiche nevrastenica.

DISCUSSIONE:

Del Greco. L'importanza della comunicazione del De Sanctis sta nell'aver rilevato le contingenze morbose, entro alle quali si formano le nuove parole. Il neologismo per sè non è un fatto patologico.

Si sa come nascono le parole. Le trovano i fanciulli, i selvaggi, gli scienziati, i pazzi, i delinquenti. Il meccanismo genetico deve ricercarsi al di là della patologia.

Finzi: Domanda all' O. se nei casi da lui citati si sia mai trovato di fronte alla diagnosi differenziale con la demenza precoce, e se, nel caso, abbia potuto escluderla con sicurezza. Tale dubbio sorge dalla ricchezza veramente insolita di neologismi trovata dal De Sanctis nei suoi neurastenici, e dal fatto che in molti dementi precoci si trovano realmente neologismi e pseudo-neologismi con relativa frequenza.

De Sanctis: Grazie al Dott. Del Greco della sua approvazione, non solo riguardo ai fatti, ma anche riguardo alla ipotetica interpretazione che ha avanzata. Al Dott. Finzi non può rispondere con un sì o con un no tassativi. È convinto però che la grande maggioranza dei 33 neurastenici (o supposti tali) non presentava sintomi di alcuna delle tre forme della demenza precoce di Kräpelin.

* SULLA PROFONDITÀ DEL SONNO ¹

pel Dott. RUGGERO LAMBRANZI.

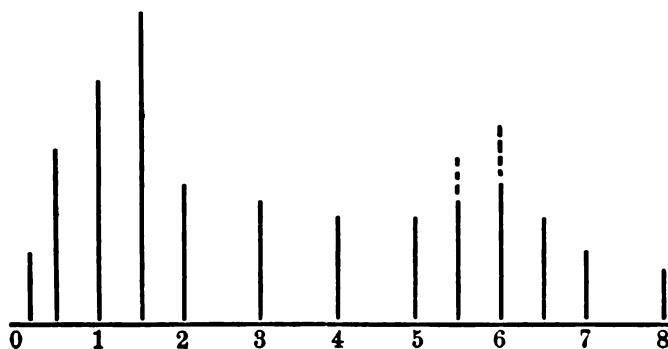
Contrariamente al modo sperimentale, sempre tenuto, di misurare la profondità del sonno servendosi della stimolazione graduale del solo organo dell' udito, l' O. ha creduto più opportuno e più scientificamente giusto di usare stimoli misti. L' ideale sarebbe stato di sperimentare stimolando contemporaneamente tutti i cinque organi di senso, ma — questo essendo tal ideale il cui conseguimento urta contro ostacoli insuperabili — egli ha pensato di riunire almeno due o tre stimoli di facile graduazione: stimoli uditivi, visivi e odorosi.

Prima ha tracciato con relativa facilità la curva della profondità del sonno, con un apparecchio a caduta sonoro; poi — con maggior fatica e valendosi di una sorgente luminosa della intensità progressiva da 1 a 20 candele — è riuscito ad ottenere la curva mediante gli stimoli visivi; servendosi quindi di 2 scale di odori (odore potente e odore intenso) ha cercato una terza curva, ma senza riuscirvi, e ciò probabilmente per ragioni anatomiche e fisiologiche. In ultimo ha addizionato gli stimoli uditivo

¹ Le comunicazioni precedute da asterisco furono presentate ma non lette al Congresso.

e visivo (escludendo per la sua inutilità, nuovamente provata, lo stimolo odoroso), ed ha ottenuto così la curva con eccitazione più complessa.

La curva della profondità del sonno segnata con l'apparecchio sonoro traccia - nel modo accennato dal semplice schema -



la linea dello stimolo minimo di risveglio durante un sonno di 8 ore: ascende svelta e graduale nella prima ora e tocca un massimo nella prima parte della seconda; discende allora rapidissima da prima, poi a rilento, e rimane dalla 3.^a alla quinta ora ad un limite basso, press' a poco uniforme; intorno alla metà della 6.^a ora si ha una nuova elevazione con ricaduta ancora rapida, sul principio, quindi lenta.

Simile a questa per forma e decorso è la curva che si ottiene usando gli stimoli visivi, solo vi si nota un' esagerazione nei limiti estremi di altezza, ossia c' è una differenza più spiccata fra i punti di maggiore e quelli di minore altezza.

Riuniti gli stimoli, il decorso è naturalmente uguale, ma la curva complessivamente è più bassa; e con varie prove si può stabilire che il coefficiente più attivo per il risveglio è dato dallo stimolo sonoro, almeno quando la curva non tocca i limiti inferiori della sua discesa.

Tutto questo riguarda il decorso normale; e la varia altezza complessiva della curva determina poi la varia profondità del sonno.

Il tipo della curva individuale sembra essere costante in un sano, regolato nel metodo di vita, che si corica e si leva ad ore abituali, che è sottoposto durante il giorno a stimoli di solito uniformi.

Ciò che, pur consentite queste condizioni, dimostra di oscillare in varia guisa, è il 2.º momento di maggiore elevazione, il quale — pure esistendo di solito e a un livello minore del 1.º — può talora giungere ad un' altezza uguale o maggiore, e talora invece attenuarsi fino a non distinguersi nel tracciato; inoltre può facilmente essere spostato indietro o innanzi lungo il decorso.

Queste oscillazioni sembrano essere spesso in rapporto con l'attività onirica.

Considerando poi il sonno durante la 1ª parte della sua curva (e stimando questa come divisa in due angoli, il cui vertice sia segnato dai due punti di maggiore altezza) si trova che i riflessi superficiali vanno digradando fino a mancare nel tempo della maggiore profondità; gli stimoli graduati provcano poche reazioni respiratorie e motorie, e solo quando l'intensità progressiva di essi giunge molto vicina a quella necessaria per troncare il sonno; una reazione qualsiasi verbale, quando intervenga, è di solito concomitante al risveglio.

Durante la 2ª parte della curva, invece, i riflessi superficiali sono quasi sempre vivaci, e con gli stimoli misurati si ottengono reazioni respiratorie e motorie molto prima di giungere a troncare il sonno; questo punto è poi spesso preceduto da reazioni verbali, le quali sono da considerare quasi sempre come reazioni coscienti.

Le condizioni più comuni per le quali si può osservare alterata la curva del sonno in un individuo sano, sono: la leggerezza del sonno, i risvegli notturni, specie alquanto prolungati, lo stato di fatica, l'influenza immediata dell'alcool, dei caffeici, del cibo.

Per tutte queste condizioni si rileva un rapporto quasi sempre diretto fra le varie altezze della curva, così, p. es: se la 1ª maggiore altezza è più bassa o più alta della norma individuale, il 2.º rialzo è rispettivamente più alto o più basso.

Modificazioni importanti si hanno poi per l'influenza dei narcotici, per lo stato emozionale, specialmente depressivo, per lo stato di salute fisica e psichica, ecc.

L'abitudine del soggetto, l'aspettativa e l'attenzione, modificano in modo più o meno regolare i risultati degli esperimenti.

**I RECENTI PROGRESSI DELL' ANATOMIA DEL SISTEMA NERVOSO
IN RAPPORTO ALLA PSICOLOGIA ED ALLA PSICHIATRIA**

Relazione

del Dott. E. LUGARO

In ogni epoca della storia delle scienze biologiche si è presentata assai viva, negli intelletti non offuscati da pregiudizi mistici, la tendenza a cercare una interpretazione bio-meccanica dei fenomeni psichici: poche tendenze però, a dire il vero, sono state così poco soddisfatte come questa. Ripensando oggi alla indeterminatezza ed alla grossolanità delle congetture sulla sede generale dei fenomeni psichici che hanno regnato per tanti secoli, ed anche alla povertà dimostrativa delle ipotesi fatte in epoche più recenti, ci appare chiaro quanto grande fosse l'abisso tra la psicologia, ricca di un complesso, vasto e delicato patrimonio di osservazione introspettiva, e l'anatomia, povera di fatti e ancor più povera di interpretazioni.

È ben poco tempo che il problema della sintesi anatomo-psicologica accenna ad entrare nella sua fase risolutiva, o per lo meno che cominciano a vedersi chiaramente le vie che la ricerca deve percorrere per arrivarvi.

In questi ultimi quindici anni, e specialmente nell'ultimo decennio, l'anatomia dei centri nervosi ha fatto meravigliosi progressi, soprattutto per mezzo dei procedimenti tecnici che hanno permesso di rilevare con la massima precisione i rapporti tra le cellule e le fibre. Una revisione generale della struttura dei centri nervosi ha permesso di rettificare innumerevoli errori, e di scoprire un'enorme quantità di nuovi fatti di grande significato. Moltissime questioni speciali restano sempre aperte, ed anzi, collo svilupparsi delle conoscenze, si affacciano continuamente mille quesiti nuovi e insospettati; ma d'altra parte, dai fatti meglio accertati ed ormai di valore indiscutibile è sorta una veduta d'insieme del piano generale del sistema nervoso e delle sue funzioni, che permette all'ipotesi di spingere in un campo vastissimo la sua funzione esploratrice.

Questa gigantesca opera di rinnovamento, cui è legato più di ogni altro il nome di Santiago Ramon Cajal, ha già avuto una notevole influenza sulla fisiologia dei centri nervosi. Stabilita la legge generale per cui tutto il sistema nervoso risulta dalla connessione di innumerevoli unità nervose, costituite tutte in modo fondamentalmente unico, ma differenti enormemente nei loro caratteri particolari, per cui, mentre in un neurone il prolungamento nervoso è brevissimo e si espande in un campo microscopico in prossimità della sua origine, in altri raggiunge una lunghezza macroscopicamente rilevante, e va a finire in centri distanti; stabilita la legge generale della conduzione, per cui nei due tipi di prolungamenti cellulari, protoplasmatici e nervosi, la corrente fisiologica va rispettivamente in senso celulipeto e cellulifugo, divenne possibile dai dati precisi sulla struttura di un centro dedurre nei minimi particolari la direzione delle speciali correnti nervose, il loro distribuirsi e coordinarsi, il loro scaricarsi alla periferia sugli organi di moto: in altri termini la loro funzione.

La fisiologia degli organi più semplici riesce così notevolmente chiarita, e si ha una netta interpretazione dei fatti rilevati dalla fisiologia sperimentale. Si può ad esempio affermare che la fisiologia del midollo spinale ha guadagnato in pochi anni, per opera dei recenti risultati dell'analisi anatomica più di quanto non avesse fatto in mezzo secolo di ricerche sperimentali. Naturalmente tutto ciò è veramente incoraggiante e deve far pensare come a cosa prossima alla interpretazione del meccanismo anatomo-fisiologico dei centri più elevati in cui risiedono le funzioni psichiche e che ancora per la maggiore loro complessità e la maggiore delicatezza delle loro differenziazioni rimangono assai meno conosciuti.

In un altro indirizzo di ricerca la tecnica microscopica si è arricchita, per opera di Nissl, di un mezzo di indagine delicatissimo, per cui si rivelano minimi mutamenti citologici nello stato dei centri; le alterazioni passeggero determinate dalla somministrazione di un veleno, da un innalzamento temporaneo della temperatura del corpo, da un perturbamento transitorio dell'irrorazione sanguigna, si rivelano al microscopio con forme caratteristiche. E ciò naturalmente fa pensare alla non lontana possibilità di una diagnosi anatomo-patologica dei perturbamenti funzionali più delicati, che potrà portare gran luce non solo per

l'interpretazione dei fenomeni psichici, ma anche per la conoscenza dello stesso meccanismo delle funzioni normali.

È perciò che oggi tutte le menti sono rivolte all'attesa di questi risultati, che la ricerca in questo campo fiorisce ed anche dilaga; è per questo che un gran numero di alienisti, quasi impazienti di attendere dagli specialisti dell'anatomia normale e patologica i dati che loro occorrono, si danno essi stessi alla ricerca, trascurando e quasi dimenticando il loro compito principale, che sarebbe la clinica.

D'altra parte non mancano gli scettici e i diffidenti, i quali, se anche non negano i progressi compiuti, anzi li affermano grandissimi, dubitano assai che sia proprio giunta l'ora di un felice connubio della psicologia normale e patologica con l'anatomia, e nel carattere ipotetico delle più ardite deduzioni tratte dai dati anatomici vedono un grave segno di debolezza, ed ammoniscono che meglio sarebbe per la psichiatria se, abbandonati i seducenti fantasmi di pretesi meccanismi anatomici, ci attenessimo alla elaborazione dei quadri sintomatologici ancora imperfetti, cercando di porre i meglio noti in rapporto con definite alterazioni della corteccia cerebrale, e attendendo pazientemente che il progredire dell'anatomia e della fisiologia cerebrale permettano in miglior tempo una integrazione più felice e più salda.

A costoro si potrebbe semplicemente rispondere che oggi il lavoro scientifico è un lavoro essenzialmente collettivo; che le grandi correnti di ricerca, più che dalla influenza individuale di un uomo o di un metodo di tecnica, sono determinate dai più urgenti bisogni delle nostre conoscenze e della nostra ignoranza; che dalla spontaneità, direi quasi dalla libertà anarchica, che felicemente vige nel campo della ricerca scientifica, sorge fuori un ordinamento così rigoroso, che certe ricerche possono dirsi obbligate per gli uomini di un'epoca, sicchè molti si incontrano, e non accidentalmente, sui medesimi passi, e il risultato di ogni ricerca individuale, se non è opera di eccentrici o di mattoidi o di individui in altro modo fuori dalla corrente, trova subito e ripetutamente la sua riprova.

Se oggi dunque l'attenzione generale è rivolta all'interpretazione anatomica dei fenomeni psichici, ciò vuol dire che è sentito generalmente l'eccessivo isolamento in cui ancora si trova la psicologia in mezzo alle scienze biologiche; s'intuisce che per

causa di questo isolamento la ricerca manca al suo scopo teorico e pratico e non trova sufficiente addentellato col corpo delle altre dottrine. E se i tentativi di oggi possono sembrare immaturi, ciò non deve distogliere dal compierli: si sa bene che spesso un errore può essere fecondo di utili ammaestramenti, e d'altra parte alla verità non si può giungere che per lunga serie di tentativi.

Meglio però che abbandonarsi passivamente alle grandi correnti dominanti è il seguirle con piena coscienza dei bisogni che le determinano, farne una critica che potrebbe anche modificarne la direzione, e in ogni caso non farsi illusioni sul valore della meta da raggiungere. È perciò utile che noi ci proponiamo di esaminare quali aiuti diano e promettano di dare alla psicologia normale e patologica i nuovi dati dell'anatomia.

Notiamo anzitutto che l'integrazione dell'anatomia con la psicologia ha dei vantaggi massimi per ciò che riguarda la posizione di questa nella sintesi generale delle scienze. La psicologia ha per il fatto della osservazione introspettiva un carattere suo proprio tra tutte le altre scienze; l'osservazione introspettiva, che è l'elemento necessario di qualsiasi scienza psicologica, fornisce direttamente dei dati analitici, che per sottigliezza possono anche rivaleggiare con quelli di molte scienze obbiettive. Quando la psicologia si volge all'osservazione delle manifestazioni obbiettive dei fenomeni psichici, quando, stabiliti dei rapporti tra gli stati psichici e gli atti rilevabili obbiettivamente, risale dall'osservazione di questi ai primi, rimane sempre il patrimonio dei dati subiettivi il termine finale in cui va tradotta ogni osservazione. La psicologia sperimentale non fa che conservare stabilmente ed esattamente con artifici di segnalazione obbiettiva i dati dell'osservazione interna, che, affidati alla sola memoria, riuscirebbero rievocati solo parzialmente ed inesattamente. Essa così può mettere in evidenza dei lati reconditi che sfuggirebbero alla semplice osservazione subiettiva ed affina il potere analitico di questa, ma in ogni caso i termini da cui si arriva appartengono sempre ai dati dell'osservazione subiettiva. È per questo che la psicologia ha nell'osservazione subiettiva l'elemento indispensabile e sufficiente da cui ritrae la sua autonomia.

Ma sia che si fondi sull'osservazione subiettiva o sull'osservazione eiettiva, sperimentale o no, la psicologia non può

essere interamente lumeggiata nel suo significato biologico se dei fenomeni psichici non si cerca il meccanismo fisiologico, se non si crea una fisiologia psicologica, che indaghi i processi fisiologici che sono il substrato dei processi coscienti, se non si conosce l'anatomia minuta degli organi che ne sono la sede.

La psicologia come scienza di osservazione comparata ha per ora un carattere vago ed incerto. Il criterio per cui dalla osservazione della condotta si risale induttivamente ad ammettere determinate manifestazioni subiettive ha il massimo valore quando se ne fa uso per giudicare dello stato psichico di organismi come il nostro o non molto dissimili; perde gradatamente di valore quanto più si va lontano dalla specie umana, sino a ridursi addirittura insignificante. Ove si conoscessero le condizioni organiche della coscienza e i meccanismi anatomici che ne sono condizione necessaria e sufficiente, si avrebbe allora un esatto criterio obbiettivo per trarne delle induzioni verosimili sulle condizioni psichiche degli animali inferiori.

La psicologia patologica esige del pari di essere completata con la conoscenza dei meccanismi anatomo-fisiologici che determinano l'aberrazione dalla norma del fatto psichico; gli offuscamenti, le perturbazioni, le anomalie della coscienza riescono del tutto enigmatiche se non se ne spiega il meccanismo. E la conoscenza di questi meccanismi normali e patologici è ancora più necessaria per la psichiatria, la quale, se non vuol rimanere una pura psicologia patologica, una sterile classificazione di fenomeni psichici morbosi, ma ambisce occupare il suo posto accanto alle altre scienze mediche, deve non solo risalire alle cause, ma interpretarne il meccanismo patogenetico e fisiopatologico. Senza di ciò dal sintoma psichico non si potrà mai risalire alla rappresentazione concreta di un processo organico più o meno accessibile all'azione terapeutica.

Sono vari dunque i problemi che la psicologia, normale e patologica, pone all'anatomia. Anzitutto il problema generico sulle condizioni organiche della coscienza e della sua localizzazione, cioè come e dove si forma la coscienza. In secondo luogo quello della differenziazione dei meccanismi anatomo-fisiologici per cui si ha la differenziazione dei processi psichici, ossia perchè e dove la coscienza assume le sue varie forme. In ultimo il problema sul meccanismo dei perturbamenti dei processi psichici.

Un principio generico su cui tutti oggi si trovano d'accordo, e che è suggerito in fondo dalle più superficiali osservazioni di psicologia comparata e di anatomia comparata del sistema nervoso, è questo, che i più elevati fenomeni psichici sono una funzione degli emisferi cerebrali, e che quindi in essi è localizzata soprattutto la coscienza.

Ma appena fuori da questo accordo generico e banale, si va in un campo irto di controversie quando si cerchi di dare ai fenomeni psichici ed alla coscienza una localizzazione più precisa, o quando si vogliano mettere dei limiti esatti a questa localizzazione, o si voglia in qualche modo approfondire il meccanismo di essa. Mentre da un canto da alcuni si pensa che la coscienza sia una proprietà fondamentale degli organismi animali, o di tutti gli organismi in genere, e si trova perfino un carattere psichico elementare in qualsiasi fenomeno meccanico nel più largo senso della parola, d'altra parte altri tendono a restringere il campo dei fenomeni di coscienza ad una cerchia più limitata di quella dei fenomeni psichici, e, mentre assegnano alla corteccia cerebrale la funzione psichica, ammettono che gran parte dei processi fisiologici che costituiscono l'atto psichico siano ordinariamente o possano essere occasionalmente incoscienti, o diventar tali dopo un periodo più o meno lungo di attività. I più spinti poi vanno sino all'ipotesi di un continuo lavoro psichico incosciente, cerebrazione incosciente, che si svolge a nostra insaputa e perfino nel sonno nei centri encefalici, o magari giungono a fantasticare di una psicologia dell'incosciente. Tra le opinioni opposte naturalmente vi sono opinioni intermedie ed altre in certo modo conciliative: così ad esempio Bechterew ritiene che in assenza di organi superiori le funzioni psichiche siano disimpegnate, sebbene in modo più primitivo, dai centri inferiori, o siano, negli organismi privi di sistema nervoso, diffuse; e che, formandosi il sistema nervoso, da questo vengano assunte le funzioni coscienti; e infine che, differenziandosi in questo una gerarchia di centri, la coscienza si accentri progressivamente nei centri superiori, lasciando agli inferiori il compito delle funzioni riflesse incoscienti.

Eppure tutte queste ipotesi dovrebbero necessariamente spingere a cercar di definire in qualche modo il criterio obiettivo delle condizioni della coscienza. Nessuno può ammettere,

anche accettando una forma qualsiasi di panpsichismo, che le stesse funzioni psichiche possano presentarsi ovunque in modo uguale, indipendentemente dalla struttura organica: tanto varrebbe negare qualsiasi rapporto tra struttura e funzione, tra il fenomeno psichico ed il fisiologico. Se organi meno complessi, potessero avere le stesse funzioni di organi più complicati, il fine biologico dei progressi dell'organizzazione rimarrebbe un enigma. Del resto, dell'esistenza di una enorme serie di gradazioni nella chiarezza degli stati di coscienza ci dà un documento irrefrangibile l'osservazione subiettiva: nessuno può negare che la visione centrale desta stati di coscienza più distinti della laterale, che le impressioni ricevute distrattamente riescono poco chiare e non lasciano quasi traccia, mentre invece quelle che sono ricevute con attenzione riescono chiare e sono ben conservate; nessuno può sostenere che sia identico lo stato della coscienza in un individuo in veglia e in un dormiente. Nasce da ciò che se anche si vuole accettare una specie qualsiasi di vitalismo psichico, di animismo o di panpsichismo, non si può negare che la così detta coscienza dei più bassi organismi debba essere così oscura da non potersene avere la minima concezione; ancora più oscura di quegli stati subiettivi nostri che noi siamo usi a denotare come incoscienza. E basta aggiungere a ciò l'osservazione generica del fatto che lo sviluppo delle attitudini psichiche varia parallelamente a quello degli organi anatomici per non poter fare a meno di riconoscere che, se con le condizioni anatomiche variano le condizioni della coscienza, la coscienza deve essere subordinata a delle condizioni anatomiche.

Lasciamo il campo della così detta psicologia cellulare: questa psicologia dell'incosciente, vera contraddizione in termini, è assai lontana da quella psicologia di cui noi ci siamo proposti di indagare le condizioni anatomiche. Veniamo piuttosto a considerare in che veramente consista il cambiamento anatomico che avviene nei sistemi nervosi col loro progredire, per avere così almeno una indicazione generica della direzione in cui converrà cercare la condizione variabile a cui è legata la coscienza. Tre elementi possiamo prendere in considerazione: la struttura degli organismi cellulari elementari che costituiscono il sistema nervoso, il loro numero, il loro modo di connessione.

I recenti dati citologici non ci danno alcun argomento per ammettere che il progredire delle funzioni nervose più elevate, psichiche, cui è dovuto l'immenso progresso che i mammiferi superiori realizzano di fronte a tutti gli altri vertebrati ed invertebrati sia dovuto all'acquisto di nuove attitudini fisiologiche per parte degli organismi cellulari del sistema nervoso. I principî fondamentali della loro struttura non presentano sostanziali differenze nei più alti vertebrati ed in invertebrati bassissimi; e tutte le innumerevoli differenziazioni morfologiche che i vari neuroni hanno acquistato, sia nei vari organismi, sia, soprattutto, nei vari organi nervosi di uno stesso individuo e nelle varie parti di uno stesso organo nervoso, non rappresentano che adattamenti per il compimento di funzioni speciali. Per quanto le cellule nervose, come qualunque altro elemento organico, debbano aver progredito nel corso dell'evoluzione organica, non risulta in alcun modo che assieme ai perfezionamenti ed agli adattamenti specifici sia sorto un fattore speciale qualsiasi cui si possa addebitare la comparsa o la formazione d'un tipo superiore di coscienza.

La funzione elementare nel neurone appare nei suoi grandi tratti identica in tutta la scala zoologica; in ogni caso esso è fornito di apparati di ricezione e di scarica; la differenza di mole sembra legata al percorso dell'organo di scarica, l'axone; le differenze di forma, numero e distribuzione delle appendici, che sono le più importanti, stanno in rapporto con il modo di connessione degli elementi tra di loro, e quindi il loro moltiplicarsi, più che un perfezionamento nella struttura interna individuale del neurone, rappresenta un perfezionamento nel collegamento collettivo, anatomico e funzionale.

Il numero degli elementi nervosi aumenta senza alcun dubbio con l'elevarsi delle attitudini psichiche, ma non in modo esattamente proporzionale, essendo anche fortemente influenzato da altri fattori che nulla hanno che fare con l'elevarsi delle funzioni psichiche. Importantissimo tra questi fattori è quello della mole dell'organismo: è ormai dimostrato che il numero degli elementi conduttori di senso è a un dipresso proporzionale all'estensione delle superficie sensitive, e che lo spessore dei conduttori e l'ampiezza dei campi di proiezione corticale aumentano analogamente.

È certo però che una certa integrazione numerica è necessaria perchè i singoli neuroni si rendano capaci di funzioni

differenziate e specializzate, come occorre al progresso evolutivo dei centri nervosi. Ed inoltre, *cæteris paribus*, un numero maggiore di elementi nervosi, come negli organi periferici consente un maggior potere analitico, così nei centri deve permettere un numero maggiore di connessioni e quindi una maggiore finezza di funzione coordinatrice.

Si può quindi ammettere che l'aumento numerico è, entro certi limiti, un elemento necessario, che può essere in generale un elemento favorevole, ma non che sia per sè stesso un elemento sufficiente a produrre l'elevarsi delle funzioni psichiche. Non si potrà quindi cercare in esso l'elemento determinante del fenomeno di coscienza caratteristico dei fenomeni psichici.

Le connessioni tra gli organi nervosi elementari, tra i vari neuroni, sono quelle che variano più direttamente in ragione dell'elevarsi delle funzioni psichiche. Il moltiplicarsi degli organi di connessione, l'arricchirsi di ramificazioni terminali costituisce il maggior progresso dell'elemento nervoso, e questo progresso non si compie del pari in tutti gli organi, ma con caratteristica preferenza in quelli di più recente formazione filogenetica, che innumerevoli ragioni anatomo-comparate, fisiologiche e patologiche ci indicano come sede dei fenomeni più elevati della psiche. Mentre una cellula nervosa delle corna anteriori di un cane nulla ha da invidiare a quella di un uomo, le cellule corticali sono molto meno ricche di ramificazioni protoplasmatiche, i plessi nervosi corticali sono assai meno fitti. Queste differenze si presentano, come dimostrò Cajal, eminentemente dimostrative se si fa il paragone tra rappresentanti di tutte le classi di vertebrati. Anche il confronto sommario di sezioni corticali appartenenti a vertebrati delle diverse classi e colorate con i comuni metodi ci dà la dimostrazione del fatto: quanto più basso si va, tanto più si osserva che le cellule, contrassegnate dai loro nuclei, son pigiate le une contro le altre e lasciano pochi intervalli; man mano che si sale nell'organizzazione, si vede diminuire il numero delle cellule che occupano un dato spazio ed aumentare la sostanza interstiziale, che appunto con l'applicazione della reazione nera si rivela costituita, oltrechè dalle parti non nucleate della nevroglia, dalle ramificazioni dei prolungamenti protoplasmatici e nervosi, che sono gli organi per cui si stabiliscono le connessioni funzionali fra i vari elementi.

Tutto ciò ci induce ad ammettere che è nelle connessioni tra gli elementi nervosi che noi dobbiamo ricercare l'elemento essenziale che è condizione della coscienza; ma con ciò non siamo autorizzati ad ammettere che ogni sorta di connessioni sia sufficiente a determinare la coscienza, o che vi siano tanti gradi di coscienza quanti sono i gradi di complessità delle connessioni nervose, come fa Edinger, il quale designa coi titoli di sensazione primaria, secondaria, ecc. quelle varie forme che si determinerebbero collo stabilirsi di connessioni primarie, secondarie, ecc., tra gli elementi nervosi. Con ciò si tornerebbe a dare al concetto di coscienza un contenuto poco ben definito. E la questione che ci siamo proposti non sarebbe risolta che apparentemente, poichè occorrerebbe sempre domandarsi: Se le connessioni nervose a seconda del loro variare possono dare gradi innumerevoli di coscienza, qual'è l'elemento, il carattere variabile in queste connessioni, per cui la coscienza è oscura in un caso, lucidissima nell'altro? E non si deve ammettere che appunto in questo carattere variabile delle connessioni nervose risieda la vera condizione organica della coscienza?

Perciò è necessario approfondire ancora l'analisi e andare alla ricerca di questo o di questi caratteri, senza dei quali il funzionamento delle connessioni nervose non sarebbe accompagnato da coscienza. Qui ci può essere di grande aiuto una comparazione tra i risultati dell'analisi psicologica e quelli dell'analisi anatomica.

Che la condizione della coscienza debba risiedere soprattutto nei rapporti che si stabiliscono tra gli elementi nervosi, o meglio tra le azioni di cui essi sono il campo, si può anche arguire dal fatto che l'osservazione subbiettiva ha sempre mostrato che il carattere essenziale della coscienza, la condizione senza di cui non si riesce a concepire la stessa coscienza, è lo stabilirsi di rapporti tra le impressioni diverse. La più elementare delle sensazioni appare chiara nella coscienza per quanto essa è contrapposta in rapporti definiti alle altre da cui si distingue; in altri termini non vi è coscienza senza distinzione, e la chiarezza della coscienza è in ragione della distinzione. L'analisi subbiettiva può quindi fornire un criterio circa la qualità e la complessività dei rapporti che debbono stabilirsi tra le impressioni elementari perchè si abbia una netta distinzione, e con la guida di questo criterio

e dei principi generali sulla funzione delle unità nervose si può venire a delle verosimili congetture sulla sufficienza od insufficienza delle connessioni nervose nei singoli centri.

Appunto su questo criterio fondamentale psicologico si è basato Tanzi nell'intraprendere l'esame della questione sulle condizioni della coscienza. Egli ha fatto notare che, se, dal punto di vista subiettivo, le distinzioni richiedono come condizione necessaria lo stabilirsi di rapporti molteplici, precisi, costanti tra le varie sensazioni, è necessario che, dal punto di vista obbiettivo, i processi dinamici che ne costituiscono il substrato presentino i medesimi caratteri di molteplicità, di precisione, di costanza. E perciò i singoli stimoli esterni debbono essere isolatamente condotti al centro e, confluendovi, assumervi i più svariati, ma definiti rapporti, ed integrarvisi con le tracce, esattamente localizzate, lasciate dai processi anteriori. E, se dall'aggregarsi delle distinzioni elementari risultano tutte le possibili e svariate costruzioni simboliche che costituiscono i fenomeni coscienti, è necessario che tutti i processi dinamici corrispondenti alle distinzioni elementari si svolgano con ordinata distribuzione in un unico centro e possano assumervi i più svariati rapporti di combinazione che corrispondono ai singoli aggregati di distinzioni.

Stabilito ciò, appare chiaro come non tutte le connessioni che si stabiliscono nei centri nervosi soddisfino interamente alle condizioni necessarie per la produzione di stati di coscienza. Il fine biologico del sistema nervoso è di stabilire dei meccanismi per cui, nel fine della conservazione dell'organismo, a determinate azioni esterne si contrappongano determinate reazioni dell'organismo. In conseguenza, lo scopo primo delle coordinazioni e delle connessioni nervose è di stabilire i rapporti necessari tra elementi sensitivi ed elementi motori per il compimento di speciali reazioni; e i primi centri che compaiono nello sviluppo filogenetico sono appunto diretti a dare reazioni speciali a stimoli speciali. Solo in seguito, con l'accumularsi degli adattamenti, si rende utile la formazione di un unico meccanismo sovrastante, generale e sintetico, in cui siano accolte e coordinate sistematicamente tutte le impressioni esterne ed in cui si elabori volta per volta la speciale reazione alla speciale combinazione di stimoli. Solo in questo meccanismo, che presenta la possibilità di rapporti generali, complessi e sistematici, sono possibili le distinzioni elementari coscienti dalla cui coordinazione generale risulta la

rappresentazione simbolica del mondo esterno, dell'organismo, delle reazioni di cui è capace e dell'aggiustatezza di esse a rintuzzare convenientemente, a fine di conservazione, le azioni dannose che dall'esterno insidiano continuamente.

Volendo trarre profitto dal criterio generale stabilito, e venire, nell'esame di un particolare sistema nervoso, ad induzioni speciali sulla presenza o sulla mancanza delle condizioni organiche della coscienza, la minuta analisi anatomica ci può fornire gli elementi per giudicare se nei singoli centri si verifichino coordinazioni speciali destinate a dare reazioni obbligate e invariabili o coordinazioni diffuse e a tema libero, del genere di quelle che sono state ammesse come condizioni della coscienza.

Analizzando un sistema nervoso complesso, come ad esempio quello di un mammifero elevato, in base ai dati della reazione nera che ci dimostrano nel miglior modo i rapporti tra i vari elementi nervosi, noi possiamo facilmente convincerci come solo la corteccia cerebrale sia quella che compie la generale e sistematica coordinazione delle impressioni esterne.

Nella corteccia cerebrale le fibre di proiezione di ogni via di senso si distribuiscono ramificandosi ampiamente su campi estesamente sovrapposti; per questa disposizione, che realizza nel modo più completo quella distribuzione a valanga degli stimoli di cui ci parla Cajal, ogni stimolo elementare è suddiviso in innumerevoli particelle che in innumerevoli punti possono trovarsi in rapporto con stimoli uguali, simili e dissimili; nella corteccia inoltre vi sono numerosissimi elementi piccoli, che ricevono questa prima distribuzione di stimoli e ne fanno una nuova ridistribuzione per mezzo dei loro axoni corti, minutamente ramificati in campi sovrapposti; altri elementi raccolgono il prodotto della elaborazione avvenuta e lo proiettano in altri campi corticali, ove concorrono le vie associative intra- ed interemisferiche provenienti dai diversi campi dei sensi speciali ed ove col medesimo meccanismo acquistano nuovi rapporti di un ordine più elevato; sicchè in complesso si può dire che non vi è impressione proveniente da un organo qualsiasi di senso esterno o dai muscoli o dai visceri che non possa assumere in modo diretto o indiretto un rapporto con tutte le altre.

Le coordinazioni che si osservano nei centri più bassi ci mostrano invece chiaramente come essi siano organi destinati a

dare reazioni speciali e costanti, e a servire di stazioni di passaggio e di distribuzione alle correnti ascendenti dalle vie di senso periferiche verso i centri più elevati, ed alle correnti motrici che provengono da questi per agire sugli elementi ultimi dell'innervazione motoria diretta.

Anche in questi centri inferiori si ha una enorme moltiplicazione delle vie di conduzione, una diffusa distribuzione delle onde nervose recate dalle singole fibre, una disposizione a valanga; sicchè, a giudicare superficialmente, si potrebbe pensare che anche in questo substrato, non diversamente da quel che avviene nella corteccia cerebrale, si possa verificare il fenomeno della coscienza. Ma se si acuisce l'analisi, si vede che non è così.

Un esempio. Noi sappiamo che le fibre delle radici posteriori, emanazione diretta delle cellule dei gangli spinali, penetrando nei cordoni posteriori del midollo, si dividono in due branche, l'una ascendente, l'altra discendente, lunghe per estensione macroscopica; che probabilmente buon numero di esse percorrono l'intero midollo, almeno in sopra, portandosi sino ai nuclei dei cordoni di Goll e di Burdach; che per tutto il loro percorso queste fibre mandano numerose collaterali ramificate che si distribuiscono intrecciandosi e sovrapponendosi in modo complicato in tutti i campi del midollo spinale. Una tale distribuzione ed una tale complessità di rapporti potrebbe far pensare che siano dirette a stabilire tra le onde nervose apportate dalle singole fibre quei rapporti ai quali abbiamo vista condizionata la distinzione cosciente, e far ammettere quindi la possibilità di una coscienza spinale, parziale e rudimentale in un modo qualsiasi.

Ma non è questa la destinazione delle connessioni che si verificano nel midollo. Le ricerche di Cajal, Kölliker, Lenhossek, van Gehuchten hanno posto l'ordine in questo laberinto di fibre, interpretato dapprima, per insufficienza di analisi, come un reticolo diffuso; si è potuto raggruppare le collaterali in categorie diverse, ciascuna delle quali stabilisce connessioni speciali di chiaro significato. Alcune vanno a circondare con le loro arborescenze terminali gruppi definiti di cellule radicolari anteriori, completando così l'arco dei riflessi semplici; altre vanno a circondare, soprattutto dal proprio lato, ma in parte anche dall'altro, delle cellule i cui cilindrassi, divisi a T in fibre dei cordoni, vanno poi per mezzo di collaterali a porsi in rapporto con cellule radicolari poste a diverse altezze, e

realizzano così dei riflessi relativamente complicati ed estesi, ma sempre ben precisati, a cui partecipano elementi motori di varie altezze del midollo spinale, e dei due lati; altre vanno a stimolare altre cellule il cui cilindrasse passa a formare le vie ascendenti di senso antero-laterali; altre vanno a porsi in rapporto con le cellule delle colonne di Clarke, da cui parte la via cerebellare diretta che porta al cervelletto stimoli equilibratori del corpo. Insomma non vi è fascio di collaterali, non vi è speciale connessione che non riveli la funzione della sostanza grigia del midollo o come centro di riflessi o come stazione di distribuzione per i centri superiori.

Ed ora è opportuno domandarsi: i centri inferiori possono nell'evoluzione filogenetica variare di struttura e di funzione? Dobbiamo ammettere con Edinger che i centri inferiori servano generalmente a funzioni essenzialmente uguali e che varino anatomicamente entro limiti strettissimi, o ammettere con Bechterew che in mancanza dei centri più elevati possano in ogni caso i più bassi avere delle funzioni essenzialmente psichiche, che poi perdono col formarsi di centri superiori?

I dati dell'anatomia comparata ci permettono di affermare senza alcun dubbio che per i centri più bassi in tutta la serie animale la funzione non è essenzialmente cambiata. Quelle condizioni anatomiche che ad esempio ci fanno escludere che il midollo spinale abbia funzioni psichiche e sia sede di coscienza valgono ugualmente per tutta la serie dei vertebrati; chè anzi nei vertebrati più bassi vi è minor numero relativo di elementi, e maggiore semplicità di connessioni. Con l'elevarsi dell'organizzazione del sistema nervoso, il midollo spinale alla sua funzione di centro riflesso aggiunge quella di stazione per la trasmissione ai centri superiori delle impressioni sensitive che riceve e di esecutore degli ordini di moto che i centri superiori gli trasmettono; con ciò è menomata la sua autonomia e diminuita la sua capacità di compiere in modo indipendente dei riflessi coordinati, alla cui esecuzione partecipano in modo maggiore o minore anche centri superiori di successiva formazione, ma ciò non toglie che gli atti riflessi che si compiono in modo autonomo nei midolli più bassi siano di tal natura da non richiedere per la loro esecuzione quelle complesse coordinazioni sistematiche delle impressioni sensitive che sono condizione della coscienza.

In altri termini, questi centri non possono perdere ciò che mai hanno avuto, ed appunto la fisiologia e l'anatomia comparata del midollo non forniscono alcun dato per far ammettere che nel midollo si siano avute queste condizioni della coscienza e che siano in seguito andate perdute.

Lo stesso non può dirsi di altri centri più elevati, che in un periodo dell'evoluzione sono stati stazione terminale di organi di senso assai evoluti ed hanno raccolto ed ordinato sistematicamente delle speciali impressioni di senso. Così ad esempio i lobi ottici. Questi organi nei pesci, nei batraci e nei rettili rappresentano la stazione terminale delle vie visive, ed hanno una struttura tale che vi si possono compiere non solo azioni riflesse complicate, ma anche la coordinazione sistematica delle impressioni visive: perciò essi possono essere sede di una qualche coscienza visiva elementare. Manca però a questa coordinazione visiva qualsiasi rapporto con le coordinazioni del senso olfattivo (importantissimo per la condotta di questi organismi) che risiedono nel cervello anteriore. Come Edinger ha stabilito, solo negli uccelli compare un centro visivo corticale, ed una via visiva cerebrale, e al tempo stesso si manifesta l'influenza che sulla condotta esercita l'associazione delle rappresentazioni visive e delle olfattive, per cui il simbolo visivo viene ad essere interpretato in ogni suo eventuale significato.

Negli uccelli però i lobi ottici mantengono la loro elevata costituzione strutturale, onde è probabile che essi conservino la funzione visiva primaria, e che il centro cerebrale abbia soltanto il valore di centro associativo, psichico. Nei mammiferi il centro analogo al lobo ottico, il centro ottico mesencefalico, decade nella struttura e nella funzione, rimane come centro di riflessi e come stazione di passaggio di stimoli, e, almeno nei più elevati, la funzione visiva viene interamente assunta dalla corteccia, come lo mostra la cecità che sopravviene per lesioni della corona raggiata visiva.

Pur ammettendo dunque che le più alte attività psichiche si compiano in ogni caso nella corteccia, e che nei vertebrati più elevati, o per lo meno nei più elevati mammiferi, questa sia sede esclusiva di coscienza, si può concedere che centri più bassi, rappresentanti stazioni terminali di vie di senso, abbiano potuto perdere in seguito, col progredire dell'evoluzione, una funzione. In ogni caso deve però ammettere che la capacità

di coscienza va perduta per un dato centro solo quando vengano a mancare le particolarità di struttura che abbiamo indicate come necessarie.

Fin qui ci siamo occupati della localizzazione generica dei processi psichici e della coscienza; dobbiamo ora prendere in considerazione il problema della localizzazione dei singoli processi psichici differenziati. Non che si debba ricercare per ciascun processo particolare una differente localizzazione, o ritornare ai vecchi tentativi di localizzazione di facoltà, basati su di una psicologia grossolanamente erronea; ma occorre vedere se i singoli stati di cui si compongono i processi psichici hanno, in ragione della loro complessità, del loro rapporto diretto o indiretto coi dati della sensibilità, della loro qualità, una diversa localizzazione e un meccanismo diverso.

Tutte le nostre rappresentazioni, tutto il mondo dei fantasmi interni che simbolicamente ci rappresenta il mondo esterno; il nostro corpo e la nostra personalità, risultano dall'aggregazione svariata delle impressioni che le fibre di senso apportano ai centri. Però i costrutti che risultano dall'integrazione di tali impressioni hanno diverso valore per qualità e per complessità; le singole sensazioni risultano dall'integrazione di impressioni analoghe di uno stesso senso; coi dati dei vari sensi si costruiscono percezioni più o meno complesse; dalla sintesi di più percezioni risultano quelle che diconsi idee concrete; e dalla sintesi delle idee concrete le idee astratte, che alla lor volta non hanno tutte lo stesso valore, ma hanno tutte una estesa gerarchia a seconda della loro complessità.

Oggi nessuno dubita che nella corteccia cerebrale giungano a territori più o meno ben distinti le diverse vie sensitive, ma è dubbio se le integrazioni di vario grado si compiano diffusamente nella corteccia o invece in centri speciali. L'opinione quasi generale ammetteva sino a pochi anni fa che tutta l'estensione corticale fosse suddivisa in centri sensitivi e motori confluenti, e che i processi mnemonici ed ideativi dipendessero dall'associarsi degli elementi primitivi nei medesimi centri. Da pochi anni in qua si tende invece a localizzare in centri diversi le sensazioni primarie, le percezioni, le idee.

Prima di venire alla discussione di questa importantissima questione, credo però opportuno farne precedere un'altra, che

riguarda un altro lato della differenziazione dei fenomeni psichici, su cui, io credo, non è stata fatta sinora alcuna congettura, e che ci vien suggerita da una parte dai risultati dell'analisi antecedente sulle condizioni anatomiche della coscienza, dall'altra da alcune considerazioni generali di psicologia.

Noi stabilimmo che, perchè avvenga la distinzione (fatto elementare della coscienza) di più impressioni apportate da una via di senso, occorre che esse confluiscono e si sovrappongano e vengano in qualche modo a riscontro in un centro più o meno esteso, e riconoscemmo adempita questa condizione in quanto le terminazioni corticali delle vie di proiezione sensitiva si trovino disposte in estesi campi sovrapposti. Ma se noi vogliamo considerare ancor più minutamente la localizzazione del processo, ci troviamo di fronte a varie possibilità: Può essere che le singole terminazioni nervose conducano in modo assolutamente indipendente ed isolato le singole onde di cui sono specifiche portatrici, che ciascuna cellula riceva in modo indipendente dai singoli punti della sua superficie, dalle singole espansioni terminali dei suoi dendriti le singole stimolazioni elementari, e che la sovrapposizione, la combinazione, il riscontro tra queste avvengano nell'interno del corpo cellulare, in cui le fibrille provenienti dai dendriti si contondono in un fitto e complicato reticolo. Ma si può anche pensare che invece le singole fibre abbiano nelle singole terminazioni qualche carattere fisico-chimico specifico, eco dell'adattamento specifico della terminazione periferica corrispondente, che nell'affollarsi di tante terminazioni nude attorno alla cellula avvenga il conflitto dinamico che è condizione alla coscienza, e che la cellula non accolga che il risultato di questa elaborazione per trasmetterlo e distribuirlo ed assoggettarlo a nuove combinazioni in altri luoghi. Può darsi ancora, e ci pare anzi più probabile, che tanto all'esterno, tra le terminazioni nervose, che all'interno del corpo cellulare, si operi una speciale elaborazione, e che le due distinte elaborazioni siano il substrato organico di due distinti caratteri fondamentali dei fenomeni di coscienza.

Ora l'analisi psicologica ci mostra appunto che qualsiasi fenomeno psichico, dal più semplice al più complesso, presenta una duplicità di carattere, come un duplice aspetto, prevalente ora in un senso ora nell'altro, ma sempre intimamente connesso.

Qualsiasi fenomeno psichico ci si presenta ad un tempo come una conoscenza e come uno stato affettivo, e come l'uno e come l'altra assume rapporti diversi, fa parte di diversi aggregati psichici; come conoscenza è riferito al mondo obbiettivo, come stato affettivo alla nostra personalità. In altri termini, la conoscenza è il simbolo subbiettivo di un rapporto esterno; rappresenta, per dirla con Spencer, la corrispondenza di un rapporto interno ad un rapporto esterno. Lo stato affettivo è invece il simbolo della reazione dell'organismo, rappresenta il rapporto tra un'azione esterna che si esercita sull'organismo e l'interesse biologico di questo, cioè il carattere utile o nocivo dell'azione stessa.

Con tutte le riserve che non debbono mai scompagnare un'ipotesi che tocca direttamente od indirettamente un gran numero di questioni importantissime di anatomia e di psicologia, io mi permetto di enunciare qui l'ipotesi che due distinte elaborazioni delle impressioni esterne avvengano nei centri, una inter-neurotica, tra le terminazioni delle fibre afferenti, una intra-neuronica, tra le onde apportate dai dendriti ed i processi dinamici che si svolgono nell'interno del corpo cellulare; e che la prima corrisponda ai fenomeni di conoscenza, la seconda agli stati affettivi. Io non posso qui addentrarmi in un'analisi minuziosa; accennerò soltanto ai più importanti argomenti che mi inducono in questa opinione, riservandomi di ritornare sull'argomento in altra occasione.

All'ipotesi enunciata noi siamo anzitutto condotti se tentiamo di interpretare la genesi dei rapporti più elementari tra gli stimoli che giungono ai centri e quindi l'acquisto individuale ininterrotto di nuovi rapporti psichici. Come va che gli elementi centrali, stimolati in modo simultaneo o successivo, tendono, per ragione della simultaneità o della successività degli stimoli, a porsi in un rapporto definito? In che modo, con quale meccanismo, si sviluppano le nuove vie, le nuove collaterali e terminazioni nervose che debbono porre nei rapporti voluti degli elementi sino allora indipendenti?

L'unica ipotesi concreta che si possa fare è questa, che le terminazioni nervose centrali esercitino le une sulle altre nel momento della loro attività un'azione chemotattica per cui tendono ad incontrarsi e porsi in rapporto con i medesimi

elementi cellulari centrali. Così i rapporti più intimi e diretti si stabiliscono tra le terminazioni di elementi di uno stesso senso, che più spesso sono in azione simultaneamente; ma possono anche stabilirsi tra terminazioni di ogni sorta, purchè la simultaneità sia costante o frequente. E d'altra parte possono stabilirsi le associazioni per successione perchè, protraendosi per qualche istante l'azione dello stimolo sulla terminazione centrale, questa viene a trovarsi ancora eccitata quando si succedono altre eccitazioni alla periferia.

Ora, se si ammette questa mutua azione delle terminazioni in funzione le une sulle altre, siccome d'altra parte bisogna ammettere che ogni terminazione centrale abbia caratteri fisico-chimici specifici che simboleggiano la specificità dell'impressione periferica, non si può escludere che, venendo ad incontrarsi le varie terminazioni intorno ad un gruppo qualsiasi di neuroni centrali, debba stabilirsi tra queste terminazioni, animate ognuna da un modo speciale di attività, quel rapporto dinamico che è il substrato della distinzione cosciente.

Che le terminazioni centrali di senso presentino differenze specifiche di natura fisico-chimica, rappresentanti la specificità degli stimoli e delle strutture periferiche, è addirittura ovvio, perchè senza di ciò non potrebbe immaginarsi alcun meccanismo di distinzione: tutte le impressioni giungenti ai centri sarebbero uguali qualitativamente, e perciò indistinte. Che poi le terminazioni nervose centrali possano essere sede di attivi scambi chimici, siamo indotti ad ammetterlo per varie considerazioni sul modo di agire delle terminazioni nervose nella trasmissione degli stimoli da un neurone all'altro, considerazioni sulle quali sarà utile soffermarsi un momento.

In che modo la terminazione di una fibra afferente agisce in genere sul corpo o sui prolungamenti dendritici del neurone successivo con cui essa è in rapporto di contiguità o di contatto? Due modi diversi possono immaginarsi: O l'onda nervosa, passata per la fibra a modo di un'ondulazione fisica rimane inalterata nella terminazione e inalterata viene trasmessa per contatto al secondo neurone; oppure l'onda nervosa giunta alla terminazione ne modifica lo stato fisico-chimico, provoca in conseguenza una modificazione fisico-chimica per un certo raggio nell'ambiente della terminazione, e questa modificazione alla sua volta agisce da stimolo fisico-chimico sulle parti di altri neuroni

con cui la terminazione si trova in intimo rapporto di contiguità, senza necessità di contatto.

Questa seconda ipotesi è quella che ci sembra più verosimile. Anzitutto il fatto che le correnti nervose subiscono un ritardo se passano per la sostanza grigia, cioè da neurone a neurone, ci attesta che in questi passaggi non si ha una semplice trasmissione per contatto, ma una vera trasformazione di energia. Con questa ipotesi l'azione chimica delle terminazioni nervose in funzione conserva l'analogia con l'azione chemotattica che guida a destinazione nel loro sviluppo i prolungamenti nervosi e le loro ramificazioni.

Con essa si conciliano chiaramente anche certe particolarità morfologiche di alcune connessioni interneuroniche, che altrimenti riuscirebbero di significato poco chiaro. Cajal e Kölliker osservarono che i pennelli terminali degli axoni delle piccole cellule dello strato molecolare del cervello vengono non solo ad avvolgere il corpo delle cellule di Purkinje, ma si prolungano per un po' attorno al tratto iniziale amidollato dell'axone di queste cellule, stando disposti parallelamente al suo asse. Nei suoi recenti studi sulla struttura dei gangli intervertebrali Cajal ha messo poi in luce un fatto ancor più significativo: alcune fibre amieliniche, provenienti dal simpatico e destinate ad esercitare la loro azione sulle cellule dei gangli spinali, non dispongono le loro terminazioni attorno a queste, ma attorno al tratto iniziale del loro prolungamento che, allo scopo evidente di offrire una superficie di ricezione più ampia, è circonvoluto in un glomerulo complesso.

Una terminazione nervosa può dunque esercitare la sua azione non solo su corpi cellulari o su prolungamenti dendritici, ma anche su tratti iniziali di axoni, applicandosi semplicemente su di essi. Cajal interpreta questa disposizione¹ ammettendo che la trasmissione possa avvenire in senso trasversale al decorso delle fibrille, e ne deduce perciò che queste non sono, almeno esclusivamente, l'organo della conduzione, e che questa può compiersi anche nella parte interfibrillare. Io credo piuttosto che questo fatto mostri invece come le terminazioni nervose esercitino sul neurone contiguo non una pura azione fisica di contatto paragonabile alla trasmissione del calore o dell'elettricità, ma

¹ In una lettera privata.

un' azione chimica che si estende in ogni direzione a una certa distanza; e quindi anche sulle fibrille più interne, che non toccano le terminazioni e che quindi si sottrarrebbero a qualsiasi trasmissione per contatto, sia pure in senso trasversale.

Se dunque si ammette che ogni terminazione nervosa possieda un carattere fisico-chimico specifico, e che l' attività funzionale determini in ognuna di esse una modificazione fisico-chimica che può entro un piccolo raggio far sentire la sua influenza, ne viene di conseguenza che le terminazioni nervose di diversa origine e di diverso significato, che affluiscono per la legge delle valanghe sovrapposte in innumerevoli punti comuni, debbono poter esercitare le une sulle altre quelle azioni fisico-chimiche definite e costanti che noi abbiamo ammesso come substrato necessario della coscienza.

A prima vista può sembrare che da ciò si dovrebbe anche concludere che tutti i fenomeni di coscienza abbiano sede interneuronica; però le considerazioni, cui ora verremo, sulla relativa indipendenza dei fenomeni di cognizione e dei fenomeni affettivi, ci inducono ad ammettere che altri fenomeni di coscienza si svolgano invece nell' interno dei corpi cellulari, e che questi rappresentino appunto il lato affettivo dei fenomeni psichici; mentre il lato puramente conoscitivo, che è simbolo della realtà esterna, si svolge soltanto nelle connessioni interneuroniche. Che siano appunto i fatti di cognizione quelli che debbono avere una sede interneuronica si deduce dalla considerazione che le cognizioni rappresentano il simbolo subiettivo della realtà obbiettiva e che gli stimoli esterni che partono da questa sono rappresentati nell' organizzazione interna per riguardo alla loro qualità dalle qualità specifiche delle terminazioni centrali, per riguardo al loro ordinamento dal modo di aggrupparsi di queste stesse terminazioni.

L' ipotesi della diversità di sede dei fenomeni di conoscenza e dei fenomeni affettivi ci è suggerita dalle seguenti considerazioni.

Un carattere dei fatti di conoscenza è la tendenza alla stabilità; essendo i rapporti obbiettivi costanti ed unica la realtà obbiettiva, il perfezionamento della conoscenza consiste nella esatta riproduzione simbolica dei rapporti obbiettivi in maniera invariabile. Il colorito affettivo delle più semplici sensazioni e percezioni è invece variabile; siccome esso esprime un rapporto dell' azione esterna con lo stato dell' organismo e le sue qualità

ed attitudini specifiche, esso deve variare col variare della specie, dell'individuo, delle condizioni momentanee di questo. Le sensazioni olfattive, ad esempio, che sono principale guida nella scelta dell'alimento, variano grandemente nel loro colorito affettivo da specie a specie, sicchè è gradevole ad una ciò che ad un'altra è ripugnante; variano ancora entro certi limiti negli individui di una stessa specie e perfino in uno stesso individuo a seconda dello stato funzionale degli organi digerenti e del bisogno di alimentazione. Qui si osserva bene la relativa indipendenza delle due facce del fenomeno; perchè, mentre il medesimo odore è apprezzato diversamente nei varî momenti per quel che riguarda il suo carattere di piacevolezza, è nondimeno apprezzato come identico dal lato obbiettivo. Ora, se l'elaborazione che dà un risultato costante si riferisce alle connessioni interneuroniche, che tendono ad essere costanti e alle quali gli stimoli olfattivi giungono con caratteri costanti, in tal caso l'elaborazione variabile del colorito affettivo può essere riferita ad altra sede; cioè al corpo cellulare, nella cui costituzione fisico-chimica (ottenuta per adattamento nel corso dell'evoluzione della specie e riproducendosi ereditariamente nell'individuo) gli stimoli incontrano un elemento modificatore specifico e nello stesso tempo variabile entro certi limiti, sia per lo stato momentaneo dinamico e di nutrizione, sia per le influenze di altre sensazioni concomitanti.

Ammettiamo quindi che nei centri olfattivi si elabori nei suoi caratteri obbiettivi la sensazione olfattiva per la conflazione delle onde apportate dalle singole terminazioni; che il prodotto di questa elaborazione sia raccolto dalle cellule dei centri olfattivi per mezzo di un ordine di dendriti; e che queste stesse cellule per mezzo di altri ordini di dendriti ricevano l'influenza di altre impressioni provenienti dagli organi digerenti od appartenenti alla cenestesi generale: allora nell'interno dei corpi cellulari, che d'altra parte per la loro specifica costituzione danno una speciale reazione, si potrà avere l'elaborazione del colorito affettivo in modo indipendente da quella che produce la distinzione obbiettiva. Quanto si è detto per le sensazioni olfattive si può ripetere, con qualche modificazione, per le altre sensazioni e pei prodotti più sintetici che risultano dalla loro elaborazione complessiva.

Come è noto, il colorito affettivo delle sensazioni e degli stati di coscienza in genere dipende in gran parte anche dallo stato dinamico e di nutrizione dei centri, e questo colorito affettivo spesso varia, pur rimanendo invariato il significato obbiettivo delle impressioni stesse. Lo stato generale di salute e di nutrizione, lo stato di riposo e di fatica, le lievi intossicazioni acute e croniche, sia di origine endogena, sia di origine esogena, influiscono sullo stato generale del tono affettivo, sull'umore, senza far variare gli apprezzamenti obbiettivi, almeno in modo diretto. La patologia mentale ci presenta gli stati lievi di malinconia o di eccitamento maniaco senza perturbamento intellettuale, e li fa appunto dipendere da una causa generale organica. Ora noi sappiamo come il corpo cellulare nel meccanismo del neurone rappresenti il centro trofico per eccellenza, da cui dipende l'attività del processo nervoso: sappiamo anche che il riposo e la fatica inducono in esso dei cambiamenti apprezzabili, e che su di esso agiscono prima che su di alcun'altra parte del neurone le intossicazioni endogene ed esogene.

Gli eccitamenti vivaci riescono spiacevoli o perfino dolorosi quando oltrepassano il limite della potenzialità funzionale dell'elemento nervoso: ora questa potenzialità pare appunto legata alle condizioni speciali del corpo cellulare, in cui avvengono i più attivi fenomeni di nutrizione e di ricambio.

Nell'evoluzione psichica individuale le conoscenze si acquistano con un progressivo sviluppo per opera di continue esperienze; il valore affettivo di uno stato psichico compare invece spontaneamente alla prima esperienza. Ora si può verosimilmente ammettere che l'acquisto delle conoscenze sia legato allo sviluppo delle estreme terminazioni nervose, sviluppo che avviene individualmente per opera degli stimoli esterni, e che solo nelle sue linee generali è preparato ereditariamente; e che invece l'acquisto del colorito affettivo, essendo in parte indipendente dai rapporti obbiettivi, sia implicato nella costituzione ereditaria degli elementi nervosi centrali, che son destinati in un determinato periodo del loro sviluppo a venire in rapporto con gli stimoli esterni. In altri termini, mentre il rapporto obbiettivo è rappresentato da connessioni centrali di terminazioni il cui modo di associazione è influenzato dall'ordine degli stimoli esterni, il rapporto subiettivo, indipendente dai rapporti obbiettivi, è in

parte determinato da una pura predisposizione ereditaria pronta a porsi in giuoco al primo stimolo ¹.

Un altro argomento in favore della nostra tesi ci è suggerito dal grande divario che corre tra le pure rappresentazioni e gli stati affettivi nel determinare le azioni. Noi sappiamo che le conoscenze determinano l'azione solo in quanto esse sono accompagnate da un colorito affettivo: le impressioni indifferenti non determinano alcuna azione. Si può dire che tutte le estrinsecazioni motrici coscienti, la volontà, l'attenzione, dipendono dalle rappresentazioni solo per l'intermedio degli stati affettivi che le accompagnano. La diversa reazione del corpo cellulare, in rapporto con lo stato affettivo che in esso si svolge, ci spiega

¹ Da quanto si è detto si potrebbe essere indotti a concludere che le condizioni necessarie alla realizzazione dei fatti affettivi siano assai più semplici di quelle che determinano le conoscenze; che i fatti affettivi possano presentarsi per primi in modo isolato, e che quindi la confluenza ordinata degli stimoli in un unico organo centrale, ove gli stimoli vengono messi a riscontro, non sia la condizione necessaria di tutti i fenomeni di coscienza, ma soltanto di quelli di conoscenza. E da queste conclusioni potrebbero trarre nuovo argomento di conferma tutti quei psicologi, e non son pochi, che considerano gli affetti come fenomeni primitivi della coscienza, che nell'evoluzione ontogenetica e filogenetica precedono i fenomeni di conoscenza.

Data come vera quest'ultima ipotesi, l'obiezione sarebbe pienamente giustificata. Ma noi riteniamo infondata l'ipotesi della primarietà degli stati affettivi e riteniamo invece che nello sviluppo onto-filogenetico gli stati affettivi seguano passo a passo nel loro formarsi gli stati di conoscenza, e quindi si sviluppino in periodi approssimativamente uguali. Ed ammettiamo che i fatti affettivi non possono realizzarsi se al tempo stesso non sono già in atto le condizioni anatomiche necessarie ai fenomeni di conoscenza.

Non è qui il caso di addentrarci nella discussione di una questione di psicologia come questa, di importanza fondamentale; ma non possiamo esimerci dall'accennare che questa nostra convinzione è una conseguenza diretta del valore biologico che devonsi attribuire ai fatti affettivi. Il carattere piacevole o doloroso che assumono nella coscienza gli stimoli elementari è per dir così un simbolo del valore che questi stimoli presentano di fronte all'interesse biologico del soggetto, e insieme un indice della condotta che esso deve seguire conformemente a questo interesse e quindi delle diverse reazioni che per adattamento si determinano in esso.

Ora, perchè gli stimoli esterni possano determinare reazioni diverse, e con ciò diversi stati affettivi, è necessario che arrivino ai centri sotto forma di processi nervosi qualitativamente e quantitativamente differenti, e che possano, in ragione di tali differenze, esercitare un'azione differente sugli elementi cellulari dei centri. Inoltre, perchè gli elementi cellulari centrali possano subire queste azioni differenti è necessario che le terminazioni centrali afferenti siano disposte in campi sovrapposti intorno ad esse. Queste condizioni, necessarie per provocare stati affettivi diversi, sono anche, come vedemmo, sufficienti per una distinzione conoscitiva. Se ciò non avvenisse, se cioè gli stimoli giungessero ai centri come indifferenziati qualitativamente e se agissero su elementi centrali diversi a seconda della loro provenienza, la reazione di questi elementi centrali non potrebbe variare che in intensità, e sarebbe costituita da un atto riflesso semplice e costante che non varia che di intensità in rapporto diretto con quella degli stimoli.

Solo quando gli stimoli sono già distinti qualitativamente si possono ottenere per adattamento evolutivo quelle speciali caratteristiche fisiologiche degli elementi centrali per cui essi rispondono con reazioni diverse, ad es. in senso eccitatore od

come gli stimoli possano o non determinare alcuna reazione, rimanendo allo stato di pura indifferenza, o determinare una scarica motoria od un atto di inibizione.

In fondo, nella costituzione stessa del neurone, che rappresenta il sistema nervoso elementare completo, sono nettamente rappresentati questi rapporti. Le impressioni esterne giungono alle arborizzazioni pericellulari e peridendritiche e vi assumono rapporti corrispondenti ai rapporti obbiettivi: donde il fatto della conoscenza; il prodotto elaborato e ricevuto dai dendriti giunge al corpo cellulare, ove produce un nuovo effetto, una modificazione subiettiva in rapporto allo stato di nutrizione ed alla costituzione specifica di esso: da ciò il fatto affettivo; a seconda del carattere che assume il processo di elaborazione intra-cellulare si hanno infine le varie modalità della scarica che dal corpo cellulare esce per l'axone¹.

inibitore, nel senso della fuga o dell'avvicinamento; e a questi diversi modi di reagire corrisponderanno dal lato subiettivo i diversi stati affettivi.

La necessità della precedenza della distinzione conoscitiva sugli stati affettivi appare ancora più evidente quando si considerino non più le impressioni elementari, ma i loro aggregati di vario grado. Quando più sensazioni si uniscono a costituire una percezione più o meno complessa, il carattere affettivo caratteristico delle singole sensazioni elementari passa in seconda linea ed acquista grande importanza invece il carattere affettivo che si produce nell'atto della sintesi. La percezione che avvisa della presenza di un nemico o di una preda provoca uno stato affettivo che non è implicato nelle sensazioni elementari, che non è la risultante dei caratteri affettivi di queste (che possono essere anche indifferenti), ma è un acquisto nuovo, ottenuto per un nuovo adattamento, in rapporto col significato che le percezioni hanno di fronte all'interesse biologico del soggetto. In questi casi lo stato affettivo non può formarsi se non si è già formata la percezione e se essa per associazioni, spesso complicate, non ha acquistato il suo speciale significato.

In breve formula; se le conoscenze sono un simbolo della realtà esterna e gli stati affettivi invece un simbolo del rapporto che questa realtà esterna assume come capace di bene e di male di fronte all'organismo vivente, quest'ultimo simbolo presuppone costantemente il primo, e perciò gli stati affettivi possono seguire passo a passo lo sviluppo delle conoscenze, non possono in alcun modo precederlo.

¹ Molte cellule della corteccia, specialmente i così detti granuli, hanno un corpo cellulare ridotto al minimo, costituito da scarsissimo protoplasma, che circonda il nucleo di uno strettissimo involucro. È probabile che questi elementi, in cui solo i prolungamenti, caratteristici per la loro forma e distribuzione, hanno un'importanza funzionale preponderante, mentre il corpo cellulare non rappresenta che un puro punto di passaggio, siano semplicemente organi di distribuzione degli stimoli, i quali li attraverserebbero pressoché inalterati. Bisogna ammettere in conseguenza che questi elementi partecipino quasi esclusivamente alla elaborazione degli stati di coscienza interneuronici e poco o nulla a quella degli stati affettivi. Queste particolarità anatomiche trovano facilmente la loro interpretazione nel fatto che gli stimoli elementari hanno in grado assai diverso un carattere affettivo, e talvolta sono per sé stessi pressoché indifferenti ed assumono solo un significato affettivo quando sono riuniti per sintesi in complesse percezioni. Non è forse inopportuno far notare che appunto i granuli abbondano in modo caratteristico nella zona visiva, che elabora delle sensazioni per sé stesse per lo più indifferenti, ed invece sono scarsissimi nella sfera olfattiva, che elabora sensazioni riccamente dotate di colorito affettivo.

Qui sorge naturalmente una obbiezione: le ipotesi testè enunciate presuppongono come dimostrata la indipendenza anatomica dei singoli neuroni e la loro connessione per mezzo di terminazioni libere. Ora appunto in questo momento per opera di osservatori competenti si levano delle obbiezioni a questo principio, e Nissl, per esempio, non esita a dichiarare che dalle ricerche di Apáthy e di Bethe la teoria del neurone ha ricevuto il colpo di grazia. Apáthy e Bethe, in base ai loro metodi di colorazione elettiva delle fibrille del citoplasma nervoso, ammettono che le fibrille affluenti per le vie di senso e quelle che emanano da tutti i prolungamenti delle cellule si decompongano in un reticolo diffuso; per loro non esistono dunque terminazioni libere, e l'individualità anatomica del neurone è inammissibile. Bethe poi più decisamente ammette che nelle cellule le fibrille non contraggano alcun rapporto tra di loro, ma passino attraverso indivise in ogni senso; le loro connessioni non avvengono che nel reticolo interstiziale della sostanza grigia, nell' *Elementargitter*, e quindi i corpi cellulari non hanno alcuna funzione oltre alla trofica, e tutti g'li scambi nervosi si compiono nel reticolo elementare.

L'affermazione della inesistenza di reticoli intracellulari non tocca la parte fondamentale della teoria del neurone; potrebbe tutt'al più suggerire dei nuovi concetti sul meccanismo funzionale del singolo elemento, sul valore delle fibrille come organi di conduzione, sulla direzione delle correnti nervose. D'altra parte questa inesistenza di reticoli intracellulari non sarebbe un fatto generale: Apáthy negli invertebrati osservò reticoli, e Bethe ne confermò l'osservazione; solo nelle cellule dei vertebrati Bethe avrebbe osservato nel modo più chiaro il fatto della indipendenza delle fibrille. Però anche in questi, a detta di Bethe, si osserva qua e là qualche divisione ad Y delle fibrille, e basta questo fatto per non permettere di escludere in modo assoluto l'esistenza di anastomosi. Si può ancora notare che le osservazioni negative di Bethe non valgono a distruggere o a spiegare le ben fondate e chiare osservazioni positive che in vari tipi cellulari di vertebrati sono state fatte, e specialmente nelle cellule dei gangli spinali, alle quali sarebbe desiderabile che si rivolgesse l'attenzione con l'aiuto dei metodi elettivi per le fibrille.

Se anche si dovesse venire a concludere che il corpo cellulare non è che un centro trofico, e che le azioni nervose si svolgono nelle connessioni intercellulari, non ne sarebbe perciò affatto lesa la teoria del neurone. La miglior prova sta in ciò, che il maggior sostenitore di questa teoria, S. Ramon Cajal, ha sostenuto di recente questa tesi.

Il negare l'esistenza di terminazioni libere e l'ammettere per contro quella di un reticolo intercellulare continuo, non toglie per nulla valore alla teoria del neurone in quanto essa ne afferma l'autonomia embriologica e trofica. E, sino a un certo punto, anche fisiologicamente le cose rimarrebbero poco alterate, essendo poco differente che le trasmissioni avvengano per contatto o per una ininterrotta ed omogenea continuità di legame fibrillare. Dalla dimostrazione del reticolo fisso interstiziale riceverebbero un colpo mortale solo le ipotesi sulla variabilità delle connessioni nervose e quelle che testè abbiamo esposto sulla reciproca azione delle terminazioni le une sulle altre, ipotesi tutte che presuppongono le terminazioni libere.

Ma il reticolo di Bethe è tutt'altro che dimostrato. Esso è più che altro una supposizione. Lo stesso Bethe riconosce di non aver potuto constatare la diretta connessione di due fibrille di due diversi neuroni. Nell'ammettere la continuità delle fibrille egli si basa soprattutto sul fatto che nei suoi preparati non si osserva mai alcuna terminazione libera, e che sempre le fibrille possono essere seguite sino ad uno dei limiti del taglio. La debolezza di questa induzione salta subito agli occhi se si pensa che la colorazione di cui Bethe fa uso è una colorazione totale che richiede quindi sezioni sottili, su cui è assai difficile, per non dire impossibile, giudicare esattamente della continuità o della continguità dei singoli elementi fibrillari, delle loro terminazioni libere e del loro artificiale interrompersi. È singolare, e merita di essere rilevato, che Bethe, mentre riconosce di non avere osservato nè le connessioni dirette, nè le terminazioni libere, finisce per ammettere le prime e negare le seconde.

La dimostrazione stessa che Apáthy avrebbe dato di anastomosi non dubbie tra cellule nervose ed organi periferici e (con maggiore rarità) centrali di alcuni invertebrati non permette delle induzioni generali. L'esistenza di anastomosi in speciali organi periferici o nei centri di invertebrati potrebbe rappresentare una disposizione compatibile con funzioni relativamente

più semplici e costanti, disposizione che potrebbe essere evitata nei vertebrati per la maggiore complessività di funzioni e soprattutto in quegli organi che non hanno funzioni puramente riflesse, ma una funzione variabile a seconda degli stimoli che arrivano.

È possibile che nell'evoluzione filogenetica i rapporti di connessione tra neurone e neurone si siano differenziati in due opposte tendenze; che in un senso il sistema nervoso, perfezionandosi in funzioni riflesse invariabili (ed anche incoscienti), abbia trovato vantaggio nella fusione delle individualità neuroniche embriologicamente indipendenti; in un altro senso, perfezionandosi nella capacità di associare in modo variabile le più differenti combinazioni di stimoli, abbia trovato vantaggio nella conservazione della indipendenza anatomica delle unità nervose, ed anzi nello sviluppo della modificabilità attiva, plastica, delle connessioni per semplice contiguità.

È ad ogni modo poco probabile che nella corteccia cerebrale di un mammifero debbano correre tra gli elementi nervosi rapporti del tutto identici a quelli che si osservano nelle pareti dell'intestino o nel cordone ganglionare di un verme. Un reticolo fisso può permetterci di immaginare il meccanismo di un riflesso, ma non quello di un variabile processo associativo o di un nuovo acquisto dell'intelligenza. O altrimenti si dovrebbe ammettere, come più conseguentemente fece Rabl-Rückhard, la possibilità di dissolversi e ristabilirsi delle anastomosi, o ammettere come predisposte tutte le anastomosi per tutte le associazioni che possano presentarsi; nel qual caso dovrebbe ammettersi che gli acquisti psichici individuali siano soltanto apparenti, perchè il loro substrato anatomico sarebbe preesistente, e che così in generale la massima parte delle anastomosi resti perennemente inoperosa.

Nell'affermare la caduta della teoria del neurone Bethe e Nissl non tengono conto dei tanti argomenti positivi che stanno in appoggio di questa teoria. Per essi le leggi dell'orientazione dei cilindrassi, le leggi del loro sviluppo, le leggi della loro degenerazione non contano; tutta la questione si riduce a quella dell'esistenza di terminazioni libere, e per essi le terminazioni libere non sono che un'apparenza dovuta ad un'interruzione della reazione di Golgi. Ma in tal caso la reazione non si circoscriverebbe in certi limiti costanti, contrassegnati da speciali

caratteri morfologici, come le appendici spinose, che variano di aspetto e di numero per ogni singola categoria di elementi, e si modificano anche in rapporto con gli stati funzionali. Ciò mostra che l'interruzione della reazione non è accidentale, ma segna un limite morfologico degli elementi.

Bethe crede che col metodo di Golgi non si tinguano le fibrille elementari, ma bensì una sostanza interstiziale che le tiene riunite in fascio nei dendriti, e che cessa là dove esse si rendono individualmente isolate. Ciò è erroneo, perchè senza alcun dubbio la reazione nera tinge anche le fibrille: anche nelle parti più esili e quasi trasparenti non si scorgono mai al microscopio lacune lineari non colorate, ma bensì un aspetto omogeneo; inoltre col metodo di Golgi si tingono anche delle fibrille cilindriche così sottili, che solo con l'uso di forti ingrandimenti possono essere bene individualizzate, e che certamente sono spoglie di qualsiasi sostanza di rivestimento.

Da tutto ciò risulta che senza dubbio le importanti osservazioni di Apáthy e di Bethe dovranno essere prese in molta considerazione, quando siano completate e chiarite nei punti meno certi, nella elaborazione di ipotesi sul meccanismo dei centri nervosi. Però esse non hanno sinora abbattuto i vari principi che costituiscono la teoria del neurone, e tra gli altri neppure quello dell'esistenza di terminazioni libere per cui ciascun neurone appare indipendente. Uno dei vantaggi di questa teoria è appunto quello di far rientrare nella dottrina cellulare il sistema nervoso centrale, che da questo lato era ancora rimasto alquanto oscuro ed enigmatico. Le affrettate conclusioni di Bethe e di Nissl non farebbero che determinare un passo indietro.

Veniamo ora alle ipotesi sulle differenziazioni anatomico-fisiologiche dalla corteccia. Solo da alcuni anni a questa parte le scoperte dell'anatomia cominciano a portare dei dati decisivi in proposito. Naturalmente, come nello sviluppo di qualsiasi conoscenza, le distinzioni nette e precise si ottengono tardi, e, specialmente se si tratta di argomento assai complesso, la distinzione ordinata è sempre preceduta da un periodo in cui nella complessità non si scorge che un'uniforme confusione. Così vediamo che nei primordi della fisiologia della corteccia cerebrale Flourens viene alla conclusione della uniformità fisiologica, e i

primi dati sulle connessioni tra gli elementi nervosi ottenuti col metodo di Golgi inducono all'ipotesi del reticolo diffuso.

La prima differenziazione fisiologica della corteccia è stata suggerita dalla scoperta del centro della favella; in seguito gli esperimenti di Hitzig e Fritsch apersero la larga serie di ricerche localizzatrici, sotto cui si fecero passare tutte le regioni corticali. In questo periodo storico l'anatomia cerebrale rimase sempre un passo indietro alla fisiologia, e venne solo a confermare, con gli studi di anatomia normale, patologica e sperimentale, la connessione di speciali porzioni di corteccia con singole porzioni della corona raggiata e con le diverse vie di senso e di moto.

Nelle sue classiche opere Burdach (1819-26) aveva affermato che tutte le varie parti della corteccia sono connesse con varie porzioni della corona raggiata; in seguito, per opera principalmente di Meynert (1871), furono descritte con molti particolari le connessioni delle varie porzioni di corona raggiata, e fu dato ad esse il significato generico di vie di proiezione sensitiva e motoria. Al tempo stesso gli studi di Meynert e di Kölliker sulla struttura della corteccia mostrarono in tutti i punti di essa la presenza di vari strati di fibre mieliniche corticali e di speciali fascetti che, decorrendo nel fondo dei solchi, al limite della sostanza midollare, riunivano circonvoluzione a circonvoluzione. Le ulteriori ricerche, specialmente le cliniche ed anatomo-patologiche di Wernicke e di molti altri, le sperimentali di Monakow, fatte col metodo di Gudden, precizarono sempre più le connessioni speciali delle singole parti della corteccia con singole parti della corona raggiata e dei centri sotto-corticali di diverso significato fisiologico, ma consolidarono al tempo stesso l'opinione della relativa uniformità di piano delle connessioni cerebrali, per cui, nonostante le loro differenziazioni fisiologiche, tutte le parti della corteccia dovevansi considerare come fornite di vie di proiezione e insieme di vie associative.

Di fronte a questi dati l'interpretazione delle localizzazioni funzionali doveva naturalmente essere inclinata nel senso di dare maggiore importanza alle connessioni con la periferia che ai dati della struttura microscopica, e di interpretare la diversità di funzione come determinata dalla diversità delle connessioni, più che da caratteri specifici di struttura delle singole porzioni di corteccia: opinione questa sostenuta soprattutto da Kölliker.

I primi dati ottenuti da Golgi col suo metodo della reazione nera sulla struttura della corteccia cerebrale non spostarono per nulla la posizione delle cose: non avendo riscontrato fra le varie porzioni corticali differenze di struttura tali da giustificare per sè sole la diversità di funzione, Golgi fu indotto a confermare l'opinione per cui le connessioni con gli organi specifici periferici e non una specifica struttura centrale determinano la funzione specifica. Inoltre così, avendo anche ammesso che gli axoni delle cellule corticali e delle fibre afferenti colle loro espansioni costituissero un reticolo diffuso, uniforme e continuo, veniva a rendere più relativo il valore delle localizzazioni funzionali della corteccia e ad ammettere la possibilità di facili sostituzioni vicarie.

In questo periodo l'ipotesi di centri puramente associativi, localizzati del resto esclusivamente nel lobo prefrontale, sorse più che in base a positive osservazioni anatomiche, in base al risultato negativo dei tentativi di localizzazione in questo territorio, e trovando confronto più che altro nel tradizionale preconetto che localizza nella regione frontale le più elevate funzioni psichiche. È vero che in questi ultimi tempi anche le osservazioni sperimentali hanno portato conferma alla tradizione.

Non vi è dubbio che i primi dati puramente anatomici che vengono a dar base ad una teoria anatomica delle localizzazioni cerebrali e che mettono in una luce originale la funzione di tutti quei territori corticali su cui l'esperimento fisiologico e l'osservazione patologica avevano lasciato incertezze, sono quelli di Flechsig, ottenuti col suo noto metodo embriologico.

Questo metodo è fondato sul fatto che i diversi sistemi di fibre si rivestono delle loro guaine mieliniche, e raggiungono così la loro maturità anatomica e funzionale, in modo indipendente e in diversi periodi dello sviluppo. Con questo metodo, Flechsig in lunghi anni di ricerche ha potuto fare un minuzioso esame dell'asse cerebro-spinale, venendo ad una grande quantità di distinzioni che gli altri metodi solo dopo lungo tempo e molte incertezze hanno potuto stabilire e confermare.

Nelle sue ricerche sullo sviluppo della corona raggiata, delle fibre associative e sulla mielinizzazione della corteccia egli ha potuto stabilire che lo sviluppo delle guaine midollari nel cervello segue per riguardo al tempo ed al luogo le stesse leggi

generali cui è sottoposto nel midollo spinale ed allungato, nel cervelletto e nel mesencefalo. Le fibre di ugual valore si mielinizzano press'a poco al tempo stesso, e i sistemi di fibre si sviluppano in serie regolare secondo una costante successione.

Prime a svilupparsi sono le vie centripete sensitive della corona raggiata. Le vie olfattive sono già mielinizzate nei feti vitali di 41-44 cm. ; subito dopo si mielinizza la via che rappresenta la continuazione del lemnisco e che va alle circonvoluzioni centrali, che rappresentano perciò il centro della sensibilità del corpo. La via piramidale motrice, che prende sviluppo da questo territorio, comincia solo nel nono mese a mielinizzarsi. Le vie visive e le acustiche sono amidollate sino all'ottavo mese, la loro mielinizzazione si inizia nel nono mese, si completa nei primi mesi di vita. È notevole il fatto che nei nati prematuri è notevolmente accelerata la mielinizzazione della via ottica che procede dalla macula, così pure quella del lemnisco e della via acustica diretta che procede dal corpo genicolato interno.

Sicchè alla nascita solo una terza parte circa della corteccia cerebrale sta in connessione con le vie che apportano le impressioni sensorie. Questa parte della corteccia è divisa in quattro centri: La sfera della sensibilità del corpo, costituita dai due giri rolandici, dal piede della terza frontale e dalla metà posteriore delle due prime frontali; la sfera olfattiva, costituita dal giro uncinato, dalla parte posteriore della faccia inferiore del lobo frontale e verosimilmente anche dal giro dell'ippocampo; la sfera visiva, costituita dal cuneo, da parte del giro linguale e dall'orlo superiore della faccia esterna del lobo occipitale; la sfera uditiva, costituita dalla radice della prima temporale e dalle due circonvoluzioni trasverse del fondo della scissura di Silvio. Questi centri sensitivi sono al tempo stesso centri motori del rispettivo organo di senso; non esiste quindi una sfera motrice nel senso stretto della parola; però nella zona della sensibilità del corpo la funzione motrice assume una speciale importanza: essa può dirsi « la zona principale degli impulsi motori ».

Gli altri due terzi della corteccia, posti all'infuori delle zone sensitive, acquistano più tardi la mielina (con qualche variazione locale) e non hanno rapporti diretti con le fibre della corona raggiata. Essi ricevono invece le fibre che prendono origine dalle zone sensitive, ed hanno quindi il valore di centri

associativi. Questi centri associativi sono tre: uno anteriore, costituito dalla parte anteriore delle prime tre circonvoluzioni frontali e della faccia inferiore del lobo frontale; uno medio, costituito dalle circonvoluzioni dell'*insula*; uno posteriore, che comprende tutto quanto dei lobi parietale, temporale ed occipitale non è occupato dalle sfere sensoriali.

Le fibre del corpo calloso sono fibre associative; di esse le prime a svilupparsi sono quelle che collegano le sfere sensitive uguali dai due lati. Questa connessione non è però diretta; le fibre provenienti, ad esempio, dal centro visivo di destra vanno a terminare a sinistra nelle parti immediatamente contigue alla sfera visiva di sinistra, ove pure vanno numerose fibre associative provenienti da questa. Le fibre del corpo calloso che collegano i centri associativi hanno sviluppo più tardivo.

La distinzione tra i centri sensitivi, o sensitivo-motori, e i centri associativi è ribadita dalla diversità strutturale: i centri associativi avrebbero la tipica struttura a cinque strati; però la grandezza delle cellule, specialmente di quelle del terzo strato, varierebbe nelle diverse regioni. Gli strati dei centri associativi si continuerebbero anche nei centri sensitivi, specialmente negli strati superficiali (1° e 2°) e nel più profondo; però i centri sensitivi avrebbero inoltre degli elementi specifici (cellule fusate nel *gyrus fornicatus*; granuli nella zona visiva: cellule giganti nelle circonvoluzioni centrali; cellule cilindriche nella sfera uditiva). Così dunque l'energia specifica dei nervi di senso sarebbe condizionata tanto da una struttura specifica dell'organo periferico di senso, quanto da una struttura specifica dell'organo centrale.

Nelle sue ulteriori ricerche Flechsig ha potuto seguire ancora più dettagliatamente la cronologia della mielinizzazione e venire a distinzioni più minute dei territori dapprima delimitati, suddividendoli in 40 territori embriologici corticali, la cui mielinizzazione avviene sempre nello stesso ordine, e, salvo poche eccezioni, nello stesso ordine dello sviluppo filogenetico.

Si possono distinguere tre categorie di territori: primordiali, intermediari e terminali, secondo l'ordine della loro mielinizzazione. La mielinizzazione dei territori terminali comincia da quattro a quattro mesi e mezzo più tardi di quella dei territori primordiali. I territori primordiali corrispondono ai centri sensoriali della prima divisione, e posseggono ciascuno una speciale struttura. I territori intermediari vanno distinti in due categorie:

i primi a mielinizzarsi sono veri centri sensoriali, e vanno a completare le aree sensoriali provviste di corona raggiata; gli altri sono centri associativi, ma hanno stretti rapporti di contiguità coi centri sensoriali, sicchè possono chiamarsi zone marginali (*Randzonen*) dei centri sensoriali. Esse sono intimamente connesse con gli adiacenti territori sensoriali, mentre poi non lasciano riconoscere con sicurezza connessioni con più centri sensoriali, sebbene queste non si possano neppure escludere.

In ogni singolo campo non tutte le fibre si mielinizzano simultaneamente; anzi dall'ordine cronologico della loro mielinizzazione si possono distinguere in ogni campo dei sistemi primari, secondari, terziari, ecc. In nessun campo le fibre di proiezione e le associative si mielinizzano simultaneamente. Nei territori primordiali le prime a mielinizzarsi sono le fibre afferenti, e nelle singole fibre la mielinizzazione si fa nella direzione della conduzione: le fibre motrici si sviluppano più tardi; in ultimo le fibre associative. I sistemi associativi brevi, che prendono rapporto con le zone marginali, si sviluppano prima dei lunghi, che si connettono coi territori terminali: così ad esempio il lungo sistema associativo che parte dalla circonvoluzione centrale posteriore si sviluppa quasi al tempo stesso dei territori terminali con cui è intimamente connesso. Nei territori terminali pare che le prime a svilupparsi siano le fibre di associazione corticofugali.

La distinzione tra centri sensoriali e centri associativi trova riscontro nella osservazione anatomo-comparata, la quale permette di rilevare chiaramente come i centri associativi siano di più recente acquisto nella filogenesi. Solo nell'uomo essi superano per estensione i centri sensoriali; nelle scimmie catarrine li uguagliano a un dipresso; nei carnivori sono assai piccoli. Nei rosicanti sono addirittura rudimentali; in mezzo alle zone corticali ricche di corona raggiata se ne trovano altre, piccole, caratterizzate da una grande ricchezza di cellule nervose e da una quasi completa mancanza di fibre radiali, e collegate per mezzo di fasci di fibre intracorticali cogli adiacenti centri sensoriali.

Sulla distinzione fatta, Flechsig ha basato un gran numero di ipotesi fisiologiche e psicologiche in cui non possiamo dettagliatamente seguirlo, specialmente in quelle che si riferiscono alla patologia mentale, che è considerata, in un modo eccessivamente unilaterale, dal solo punto di vista di queste localizzazioni

generiche. Ci limiteremo ad accennare al significato complessivo che egli assegna ai diversi centri associativi in base alle loro speciali connessioni.

Il centro associativo posteriore, in cui confluiscono impressioni di tutti i sensi, sarebbe l'organo della combinazione delle immagini esterne; suoi sarebbero i prodotti della fantasia e dell'arte. Il centro medio, l'insula, collegato con poche fibre del corpo calloso, avrebbe soprattutto il valore di un centro associativo locale, unilaterale. Il centro associativo anteriore, posto nel lobo prefrontale, in connessione con la sfera olfattiva e con quella sensibilità del corpo, sarebbe deposito delle immagini mnemoniche del senso del piacere e del dolore, degli impulsi, dei movimenti e delle azioni, componenti essenziali della coscienza della personalità e i più importanti regolatori della condotta.

Come avviene tutte le volte che un'opinione nuova in contrasto con le antiche è formulata in maniera precisa e recisa, l'ipotesi di Flechsig sui centri associativi, quantunque fondata su fatti ben chiari, numerosi e di grande importanza, suscitò per parte di molti una opposizione energica ed eccessiva (quell'opposizione ad oltranza che tradisce il naturale disagio che porta ai più il dover rinunciare alle proprie convinzioni per farsene delle nuove), critiche acerbe rasentanti l'ingiuria. Le obiezioni sono svariate per natura e per portata e vanno da semplici osservazioni dubitative alle più recise denegazioni.

Wernicke e Sachs hanno obiettato che, se anche nel bambino la mielinizzazione della corteccia si comporta alla maniera stabilita da Flechsig, ciò non toglie che in un periodo ulteriore, quando i dati del metodo di Flechsig diventano sempre più incerti pel moltiplicarsi delle parti mielinizzate, anche i così detti centri associativi ricevano la loro parte di corona raggiata. A nessuno sfuggirà che questa obiezione, se pure mostra che l'ipotesi della mancanza di corona raggiata nei centri associativi può essere sbagliata, non mostra però affatto che lo sia, nè le toglie in modo positivo alcuna probabilità; essa inoltre lascia integro e inesplicito il fatto della differenza cronologica della mielinizzazione, che ad ogni modo deve avere un alto significato fisiologico.

Sachs contesta a Flechsig il diritto di affermare la continuità dei fasci che col suo metodo si mettono in evidenza in vari periodi dello sviluppo: egli fa osservare che sulle grandi sezioni non si possono seguire completamente i fasci di fibre, per il loro frequente mutare di piano, ma solo stabilire direzioni di fibre, e che quindi le affermazioni di Flechsig non possono dirsi basate su osservazioni dirette, ma sono soltanto delle induzioni. È sorprendente che Sachs stesso non esita poi a contrapporre alle osservazioni di Flechsig altre sue osservazioni fatte sul cervello adulto, in cui le induzioni sulla direzione delle fibre diventano mille volte più incerte per l'aumentato volume dell'organo e soprattutto pel fatto che, essendo completa la mielinizzazione di tutte le fibre, sono possibili molte confusioni che col metodo di Flechsig sono evitate, perchè non si può certo confondere un fascio mielinizzato con quelli che non lo sono ancora.

Monakow contrappone ai risultati di Flechsig i suoi risultati sperimentali, ottenuti col metodo di Gudden, per i quali stabilisce che le singole porzioni della corteccia sono collegate in ogni caso e in maniere complesse coi singoli nuclei dei centri sottocorticali. Rutishauser porta contro i risultati di una sua esperienza di asportazione del polo frontale in una scimmia, che fu seguita da degenerazione di una parte del fascio cerebro-pontino, di una parte del peduncolo anteriore del talamo ottico e da alterazione dei nuclei anteriore e mediale del talamo ottico. Dejerine ha pubblicato casi di lesione superficiale del lobo prefrontale, seguiti da degenerazione secondaria nel peduncolo anteriore del talamo e da lesione del nucleo mediale di esso. Ma a questi risultati del metodo sperimentale ed anatomo-patologico, oltre alle obiezioni speciali che nei singoli casi si possono fare circa la esatta delimitazione superficiale delle lesioni, si può fare una obiezione generale di grande importanza, che Flechsig aveva formulato in precedenza, mettendo a confronto il valore del suo metodo con quello delle degenerazioni secondarie. Ed è questa, che le lesioni corticali, per quanto poco si approfondino nello spessore dei sottostanti strati midollari, facilmente ledono fasci di fibre di proiezione che non sono destinati alla parte di corteccia lesa od asportata. Ciò in specie nel lobo frontale: perchè le fibre del peduncolo anteriore del talamo vanno bensì verso la corteccia del lobo prefrontale, ma in cambio di

terminarvi, giunte ad una brevissima distanza da essa, si ripiegano bruscamente all' indietro per andare a far parte del *cin-gulum*, e in parte si spandono nella parte superiore della prima circonvoluzione frontale, che appartiene alla sfera tattile. Dato questo decorso, questo fascio dovrà degenerare, almeno in parte, tutte le volte che la lesione corticale si approfondisca un poco. Di questo fatto non si può non tener conto da coloro che studiano le degenerazioni secondarie.

Le obiezioni sollevate da Siemerling si fondano su ricerche fatte con lo stesso metodo di Flechsig. Siemerling, senza negare che i centri in cui prima si inizia la mielinizzazione sono quelli designati da Flechsig, nega però che vi sia una netta distinzione con gli altri centri, e che quelle che prime si mielinizzano siano certamente fibre di proiezione; egli afferma che nell' ulteriore sviluppo anche gli altri centri ricevono fibre di proiezione, e che nel 3°-4° mese è considerevole la quantità di fibre di proiezione dei così detti centri associativi. Afferma inoltre, e vedremo più tardi quanto l' asserzione sia infondata, che unico è il tipo di struttura della corteccia cerebrale.

Notiamo anzitutto come Siemerling, mentre afferma che è ipotetica la designazione delle prime fibre che si mielinizzano come fibre di proiezione, non solleva alcun dubbio sulla uguale interpretazione che egli dà riguardo alle fibre che in un periodo ulteriore, quando i dati del metodo di Flechsig diventano incerti, nascerebbero dai centri associativi. Del resto è da osservare che Flechsig in base alle sue più recenti osservazioni non esclude che fibre isolate di proiezione possano trovarsi anche nei centri associativi, ma ciò non toglie valore alla enorme sproporzione con le sfere sensoriali. Egli fa osservare inoltre che, se anche fosse dimostrata una connessione dei centri associativi col talamo ottico, ciò non potrebbe far cambiare in modo assoluto il giudizio sulla loro funzione. E ciò perchè non tutti i nuclei del talamo ottico hanno lo stesso valore di internodi sulle vie di senso: nel talamo ottico vi sono vari territori nucleari embriologicamente distinti e di cui i nuclei in rapporto col lemnisco non formano che una piccola parte. In esso irraggiano, come Kölliker ha potuto osservare, delle fibre corticali che vi si sfoccano in terminazioni e che quindi conducono in senso corticofugo. Devesi anche tenere in conto che così il talamo potrebbe essere intermediario di azioni, ad esempio, della sfera visiva e della

sua zona marginale sulla zona motrice. Più volte inoltre il talamo è stato messo in rapporto coi processi emotivi, per cui si potrebbe in ciò vedere un meccanismo che non ha nulla di comune col sistema di proiezione delle impressioni sensoriali e dei movimenti volontari.

Qualunque abbia ad essere in avvenire la risposta che le ulteriori ricerche daranno alle varie obiezioni mosse alla teoria di Flechsig, resta pur certo che i dati di fatto meglio accertati, su cui essa si basa, sono di tal valore che di ben poco potrà variare la loro portata teorica. I fatti osservati nello sviluppo della mielinizzazione della corteccia trovano un intimo addentellato nelle leggi generali dello sviluppo delle guaine mieliniche, leggi dovute alle antecedenti ricerche di Flechsig e di Bechterew, e con le leggi del funzionamento individuale e collettivo degli elementi nervosi tratte da tutti i risultati più recenti della ricerca anatomica.

Si può oggi ritenere come abbastanza dimostrato che nella evoluzione individuale l'ordine della mielinizzazione ripete l'ordine dello sviluppo filogenetico delle vie nervose, almeno entro quei limiti in cui suol tenersi il parallelismo dell'evoluzione onto-filogenetica. Come lo mostrano le ricerche di Soltmann e di Bechterew, la mielinizzazione è strettamente legata alla funzione, perchè le fibre nervose solo allora raggiungono la loro piena capacità conduttrice quando si rivestono di mielina. Perciò i sistemi prima comparsi nella filogenesi, e che per i primi si rivestono di mielina, sono i primi ad entrare in funzione. A questa legge aggiunge un nuovo argomento l'osservazione di Flechsig circa l'accelerarsi della mielinizzazione nei sistemi che per nascita prematura sono precocemente esposti agli stimoli funzionali. Anche nel singolo neurone la mielinizzazione della fibra nervosa procede nel senso cellulifugo, cioè nel senso dello sviluppo dell'axone, ossia nel senso della corrente nervosa che lo attraversa.

Dalla sintesi di queste leggi speciali scaturisce una legge generale che si può formulare così: L'ordine della mielinizzazione segue l'ordine della concatenazione funzionale. Perciò nelle sfere motrici (tattili) prima si mielinizzano le vie di senso afferenti, poi la via piramidale efferente; dopo le vie di proiezione quelle di associazione; e tra queste, prima le

associative equisensoriali del corpo calloso e delle zone marginali, poi le intersensoriali.

Ciò posto, non può riuscire in alcun modo equivoco il significato della successione cronologica della mielinizzazione nelle varie zone della corteccia. Poichè varie porzioni di essa nello sviluppo individuale acquistano la mielina in periodi differenti, e l'anatomia comparata ci mostra che le zone più tarde a mielinizzarsi sono quelle che si presentano meno sviluppate nei mammiferi più bassi, chiaro segno del loro tardivo acquisto nella filogenesi, non si può negare che differenti debbano essere le funzioni delle varie parti corticali. Appunto le coordinazioni più elevate, che stabiliscono dei rapporti sintetici di secondo, di terz' ordine, ecc., rispetto a quelle che possono dirsi primarie, e che si verificano nelle sfere sensoriali in senso stretto, debbono verificarsi nei centri più elevati. E se è pure vero che l'associazione per quanto elementare entra sempre a far parte di qualsiasi processo cosciente, è ad ogni modo giustificato il titolo di centri associativi per i centri superiori, in cui concorrono le impressioni di più sensi ed in cui necessariamente è circoscritta la percezione e l'ideazione.

Noi non possiamo qui addentrarci nel considerare gli argomenti che la patologia umana e la fisiologia sperimentale portano a favore della ipotesi della differenziazione gerarchica dei centri corticali, ma non possiamo fare a meno di osservare che la possibilità di una cecità o sordità corticale con conservazione delle immagini visive e uditive, e la possibile perdita isolata e parziale di queste, scompagnata da cecità o sordità, per una lesione corticale, mostrano in modo irrefragabile che le impressioni dei singoli sensi, perchè si colleghino con altre impressioni, o loro derivati, e acquistino così per associazione il loro significato, debbano trasportarsi in nuovi centri, che diventano così depositari dell'immagine ideale dell'oggetto.

Rimanendo nel campo anatomico, è opportuno però qui ricordare la ingegnosa applicazione che di questi principi ha fatto Cajal per interpretare il significato del corpo calloso. Cajal fa osservare che le immagini primarie degli oggetti, quali sono date dalla proiezione sensitiva corticale, debbono essere divise nei due emisferi, mentre i dati della patologia ci mostrano che le immagini mnemoniche speciali, delle parole udite, pronunciate, dei movimenti della scrittura, ecc., sono unilaterali. Perchè

adunque avvenga in un centro associativo l'unificazione della immagine occorre che vi siano trasportate le due metà dell'immagine primaria, dallo stesso lato per mezzo di fibre intra-emisferiche, dal lato opposto per mezzo di fibre del corpo calloso. A questo modo il corpo calloso avrebbe, almeno in parte, la funzione di associare e rendere unilaterali le proiezioni sensoriali che sono divise in due metà nei due emisferi cerebrali.

Non mi sembra inopportuno ricordare a questo proposito che già Flechsig aveva osservato che le fibre del corpo calloso che procedono dalla sfera visiva di destra vanno a terminare in prossimità immediata della sfera visiva di sinistra, ove giungono pure numerose fibre del centro di sinistra. A questo modo, le zone marginali dei centri sensoriali, tenendo presente l'ipotesi di Cajal, acquisterebbero speciale valore per l'unificazione rappresentativa delle immagini sensoriali.

Strettamente connessa con la questione della differente funzione delle varie regioni corticali, è quella della struttura della corteccia e delle sue diversità locali. Che queste differenze esistano non può mettersi in alcun modo in dubbio; esse sono in parte rilevabili anche macroscopicamente: così le differenze di spessore e quelle di distribuzione delle strie bianche parallele alla superficie, descritte già da Gennari e da Vicq d'Azir. Tra coloro che hanno fatto descrizioni microscopiche della struttura della corteccia, anche quelli che hanno finito col respingere l'ipotesi di una struttura specifica delle singole parti, corrispondente alla funzione specifica, hanno pur descritto, in modo più o meno accentuato, delle differenze locali; però riconoscendo che queste differenze non alteravano essenzialmente il piano di struttura in tutta la corteccia e che le differenti parti presentavano sempre delle omologie, son venuti alla convinzione che queste differenze non erano sufficienti a spiegare la diversità di funzione, e che questa doveva piuttosto addebitarsi alle differenze di connessioni degli elementi corticali. Così Meynert, Kölliker, Golgi.

Altri però, approfondendo l'analisi, hanno trovato che non solo le diverse regioni corticali hanno connessioni diverse con la periferia, ma presentano anche delle note caratteristiche. Così Hammarberg, avendo esaminato sistematicamente la struttura delle circonvoluzioni cerebrali dell'uomo con il metodo

di Nissl, è venuto alla conclusione che si possono distinguere due tipi fondamentali di struttura: il motore ed il sensitivo. Nissl ha riconosciuto che non solo ogni singola regione della corteccia contiene molti tipi cellulari, ma che questi possono variare da regione a regione. Le differenze locali si possono distinguere in due categorie: alcune, non essenziali, che si riferiscono allo spessore totale ed alla disposizione degli strati senza comparsa di nuovi tipi cellulari, come avviene per esempio nella sommità delle circonvoluzioni e nel fondo dei solchi; altre, essenziali, che avvengono per comparsa di speciali tipi cellulari e per cambiamento di numero e di disposizione degli strati

Gli studi sulla struttura dei vari tipi cellulari, se permettono di affermare l'esistenza di differenze locali, non danno però un'idea del meccanismo di connessione dei vari elementi fra di loro. Singolarmente interessanti da questo punto di vista sono perciò gli studi recentissimi di Cajal sulla corteccia umana, fatti col metodo di Golgi.

Cajal ha potuto riconoscere nelle singole proiezioni sensitive dei caratteri differenziali che permettono di distinguerle. La regione visiva, e specialmente la corteccia della scissura calcarina e delle sue prossimità, possiede una struttura speciale assai differente da quella delle altre regioni corticali. Questa struttura ha per espressione anatomica la presenza, nella zona corrispondente a quella dei granuli delle altre regioni corticali, di cellule stellate con axone lungo e discendente; la presenza di un fitto plesso di fibre ottiche (stria di Gennari) in rapporto di contatto con i detti elementi; l'esistenza di zone speciali composte di piccole cellule con axone ascendente (strati 6° e 8°) e la scarsità di cellule piramidali grandi e medie. La corteccia olfattiva è caratterizzata dal grande spessore della zona molecolare; dall'assenza delle piccole piramidi, invece delle quali si osservano grosse cellule triangolari e fusiformi; dall'aspetto a pennacchio discendente che presentano i dendriti delle piramidali medie e grandi. La corteccia acustica si riconosce per la presenza di grandi cellule fusiformi o triangolari orizzontali disseminate nelle zone corticali medie; per il numero straordinario e per la notevole delicatezza dei corpuscoli con axone finamente ramificato in due pennacchi in direzione radiale; per la delicatezza del plesso sensoriale posto nello strato dei granuli. La

corteccia motrice è caratterizzata dal suo grande spessore; dalla notevole robustezza dello strato superficiale; dalla straordinaria quantità di piramidi medie e giganti; dalla esistenza di un plesso sensoriale assai esteso, concentrato nella zona dei granuli e che si espande in quelle delle piramidi medie e giganti, plesso formato da fibre robustissime che decorrono obliquamente ramificandosi dicotomicamente.

La corteccia associativa ha, come la motrice e l'acustica, sei strati: 1) plessiforme, 2) delle piccole piramidi, 3) delle grandi piramidi, 4) dei granuli, 5) delle piramidi profonde, 6) delle cellule fusate e polimorfe. La zona dei granuli è in questa corteccia, come in quella di proiezione o sensoriale, il luogo principale di distribuzione delle fibre inviate da altri centri. Questo strato divide le piramidi in due strati, uno sopra l'altro sotto-granulare; dei due il primo contiene le cellule più grandi, che sono disposte regolarmente in file concentriche, unite da robusti dendriti orizzontali, ricordando così la disposizione tipica della corteccia visiva.

In tutte le regioni della corteccia vi sono elementi comuni di organizzazione; così il primo strato, quello delle piramidi piccole e medie, quello delle cellule fusate e polimorfe hanno nelle diverse regioni corticali una identica struttura, e quindi probabilmente avranno funzione uguale in tutta la corteccia. Se si ammette che la zona molecolare riceva le arborizzazioni terminali delle fibre di associazione intercorticale, si può attribuire a ciascuno dei due meccanismi strutturali della corteccia sensoriale un significato proprio: il fattore specifico, punto di terminazione delle fibre sensoriali, sarebbe la sede anatomica della sensazione; il fattore comune rappresenterebbe il meccanismo ideo-motore, cioè quello in cui sarebbero elaborati gli impulsi motori provocati nella prima zona dall'azione delle fibre inviate dai centri di associazione.

Però è da notare che quasi tutti gli elementi della zona dei granuli della corteccia motrice od associativa sono rappresentati, più o meno modificati, nello strato delle piccole cellule stellate della corteccia visiva, con la differenza che in questa il detto strato dei granuli è diviso e differenziato in tre o quattro zone secondarie, e complicato dall'apparizione delle cellule stellate ad axone lungo discendente.

Quantunque questi studi non siano ancora completati, pure essi si prestano a qualche considerazione generale circa la questione che trattiamo. Essi ci mostrano come l'opinione di quelli che sostengono che la corteccia sia del tutto indifferenziata, e che la diversità di funzione dipenda solo dalla diversità di connessioni, non è esatta. La specificità delle impressioni che le fibre specifiche portano ai centri trova corrispondenza in disposizioni tipiche centrali, le quali si riferiscono soprattutto agli elementi che rappresentano la stazione di arrivo delle impressioni esterne ed a quelli che rappresentano la stazione di partenza degli impulsi motori. Gli altri elementi strettamente associativi della corteccia sono distribuiti in modo relativamente uniforme. D'altra parte si può riconoscere come giusta l'affermazione di una relativa omogeneità fondamentale del meccanismo corticale. Gli stessi strati che si presentano come più differenziati hanno pure dei caratteri comuni, e se i loro elementi tipici differiscono per numero, per disposizione, per piccoli caratteri morfologici, hanno pur sempre dei caratteri simili di importanza fondamentale. Così, tanto nella corteccia acustica che nella visiva e nell'associativa, i granuli, che rappresentano la stazione di arrivo delle fibre afferenti, hanno la caratteristica di avere degli axoni generalmente ascendenti per cui lo stimolo ricevuto è trasmesso ad un gran numero di altri elementi in differente posizione radiale e tangenziale.

Del resto, questa relativa omogeneità fondamentale si spiega facilmente considerando la analoga omogeneità fondamentale dei processi associativi. Perchè gli stati di coscienza possano dare una rappresentazione simbolica del mondo esterno è necessario e sufficiente che le impressioni che l'organismo riceve siano collegate nei centri da rapporti distinti di qualità, di coesistenza e di successione corrispondenti a quelli con cui agiscono gli stimoli esterni. Qualsiasi rappresentazione concreta od astratta, qualsiasi percezione, qualsiasi gruppo di sensazioni non risulta che da un aggregato di impressioni elementari distinte pei loro caratteri qualitativi e pei loro rapporti di coesistenza e di successione. Uniforme è dunque nelle sue linee generali il compito di tutti i centri corticali: sia ch'essi elaborino delle impressioni direttamente provenienti dall'esterno o delle impressioni rinviolate da altre regioni corticali, non debbono far altro che differenziarne i rapporti qualitativi e quelli di coesistenza e di successione.

Perciò le differenti aree di proiezione di ciascun senso debbono soltanto presentare delle modificazioni in rapporto con la qualità, il numero di impressioni distinte che ciascun organo periferico può inviare simultaneamente e con la chiarezza della distinzione che tra di esse occorre sia fatta; ma il meccanismo fondamentale della distinzione rimane sempre analogo.

In un mio recente lavoro io cercai appunto di mostrare come il processo di distinzione del simultaneo dal successivo possa compiersi per opera principale di quegli elementi ad axone corto che risiedono nei territori di espansione delle fibre afferenti; tutti gli altri elementi corticali non sono destinati probabilmente che a raccogliere il prodotto dell'elaborazione locale e riversarlo, o per le vie motrici sui centri inferiori di moto, o per le vie associative su altri centri corticali, per realizzare delle sintesi più complesse o per coordinare le immagini esterne, le rappresentazioni concrete ed astratte con le rappresentazioni degli atti da eseguire.

Venendo ora a prendere in considerazione i dati odierni sulle condizioni organiche del sistema nervoso che costituiscono il substrato dei disturbi psichici, più che mai il nostro sguardo deve essere rivolto all'avvenire, perchè il nostro compito comincia appena ora a delinearsi praticamente.

Il problema ha molteplici lati: occorre anzitutto determinare qual'è il quadro anatomico che corrisponde alle singole forme di disturbo psichico; occorre poi interpretare questi dati secondo i principi fisiologici, e per questo è necessario che le ipotesi sul meccanismo anatomico normale abbiano già un certo sviluppo e una certa stabilità; occorre infine ricostruire il meccanismo fisiopatologico della psicopatia, integrando i reperti anatomo-patologici coi principi della patologia generale.

Per riguardo al lato anatomo-patologico della questione le nostre cognizioni meglio assodate si riferiscono sinora alle fasi terminali dei processi distruttivi; le fasi iniziali di questi, i processi corrispondenti ad affezioni acute, più o meno riparabili, sono appena all'inizio degli studi. Qui le difficoltà della ricerca non dipendono soltanto dalla molteplicità delle cause di errore che i recenti metodi di tecnica istologica hanno rivelato, ma anche dall'incertezza dei criterî clinici. Se l'anatomo-patologo si propone di studiare dei casi in cui è stata possibile una diagnosi

sicura, nell'atto pratico si troverà in imbarazzo. Perchè, se si fa eccezione da quei casi in cui una etiologia ben precisa e ben accertata permette un giudizio sicuro (p. es. di alcoolismo, di pellagra) o in cui i sintomi somatici concomitanti parlano chiaro (paralisi progres., demenza senile), si tende spesso a cadere nell'equivoco di una diagnosi sindromatica. Per lo meno, acciocchè venga bene accertata una diagnosi, è necessario che sia scorso appunto quel periodo di tempo durante il quale sarebbe stato più interessante conoscere le lesioni. Ora, i casi in cui la diagnosi si può considerare come sicura sono quelli in cui vi sono lesioni distruttive: in tutti gli altri non si può avere per lo più che un grado maggiore o minore di sicurezza subbiettiva, a seconda delle proprie convinzioni cliniche. Sol che si guardi alle notevoli discrepanze tra gli alienisti, non solo nell'apprezzare la natura delle varie forme cliniche, ma nel distinguere le forme stesse, appare evidente che non si può avere quella obbiettività di apprezzamento che sarebbe desiderabile nel caso.

Perciò la sintesi clinico-anatomica dovrà più che altro procedere per tentativi, e sarà in ogni caso necessario che i reperti anatomico-patologici siano sempre accompagnati dalla esposizione clinica del caso con quell'obbiettività minuziosa, che permetta un giudizio indipendente dalle correnti personali o collettive, ma puramente momentanee, delle opinioni. Quando si portano a conoscenza del pubblico reperti anatomico-patologici, per esempio su casi di delirio acuto o di psicosi polinevritica, con relazioni sommarie e schematiche su sintomi, l'osservazione anatomico-patologica s'integrerà male con una forma clinica sulla cui individualità manca ogni accordo.

Quanto all'interpretazione del legame fisio-patologico fra lo stato psicopatico e le lesioni anatomiche, essa non sarà possibile che in base a dati anatomico-patologici bene accertati, ed a principi ben fondati sul meccanismo anatomico dei processi psichici normali. È facile porre genericamente in rapporto un processo cronico distruttivo con un processo di demenza, ma ci sfuggono le modalità minute del nesso tra i due ordini di processi. Riguardo alle affezioni di cui tuttora è ignoto il substrato anatomico, le congetture prendono sempre punto di partenza dalle induzioni e dalle ipotesi sul meccanismo fisiologico. Se noi adottiamo un'ipotesi sulle condizioni generali della coscienza,

possiamo immaginare una alterazione di queste condizioni: se concepiamo in un modo qualsiasi il meccanismo delle associazioni, possiamo immaginare altresì come questo meccanismo possa essere turbato; se facciamo delle congetture sulla sede delle immagini mnemoniche elementari, possiamo rappresentarci la loro distruzione o il loro isolamento e quindi il meccanismo di varie forme di amnesia. È pienamente legittimo fare di queste ipotesi. Esse non sono che la conseguenza logica di altre ipotesi basate alla loro volta su fatti di osservazione; però non bisogna perdere di vista il loro valore ipotetico, di semplici scorriere dell'intelligenza in un campo ancora inesplorato. Le nostre ipotesi possono corrispondere pienamente alla realtà, ma non rappresentano ancora il prodotto di una integrazione delle leggi fisio-patologiche coi dati anatomo-patologici, dal momento che nelle forme morbose suaccennate essi mancano completamente.

Queste ipotesi e queste congetture che si traggono da quelle sul meccanismo anatomo-fisiologico degli stati psichici normali e dai dati dell'osservazione Psichiatrica possono inoltre esserci di aiuto col segnarci l'indirizzo della ricerca. Perchè, se noi, in base a queste ipotesi, tentiamo di farci un concetto sulla natura generica del disturbo funzionale, sulla sua estensione e sulla sua delicatezza nei singoli casi, possiamo anche venire a conclusioni positive o negative circa la possibilità di una dimostrazione anatomica coi mezzi di cui attualmente disponiamo. Possiamo quindi dirigere le nostre ricerche nel campo che promette di essere più fecondo di risultati immediati, serbando per il resto non uno scetticismo scoraggiante dato dal solo insuccesso, ma un cosciente e motivato riserbo dipendente dalla conoscenza delle difficoltà cui si va incontro.

Il problema che primo si impone alla ricerca anatomo-patologica è quello della localizzazione del processo morboso corticale. Come la fisiologia si propone di stabilire la sede e il meccanismo del fatto normale, così la patologia cerca quelli del fatto morboso. I risultati di questa ricerca hanno un doppio interesse, perchè, stabilita la localizzazione di una lesione, ove sia ben nota la funzione delle parti lese, si potrà spiegare il meccanismo fisio-patologico del disturbo psichico; in caso contrario, si potranno fare delle induzioni sulla funzione normale delle parti colpite.

I dati della fisiologia sinora non ci sono che di un aiuto assai limitato: siccome noi non possiamo sinora stabilire che delle localizzazioni corticali a topografia macroscopica, e, specialmente per i centri più elevati, in un modo generico, così non possiamo giovarcene che nei casi in cui la lesione è circoscritta ad un focolaio ben delimitato, ma non in quelle affezioni che, basandosi su di un meccanismo meno appariscente, per una lesione microscopica e diffusa, richiedono una localizzazione microscopica. Perciò l'ipotesi di Flechsig, benchè sia pienamente accettabile, e benchè possa suggerire delle congetture sul meccanismo anatomo-patologico di molte psicopatie, non può, come vorrebbe il suo autore, diventar base di una interpretazione per tutti i disturbi psichici. Però, in tutti i casi in cui il disturbo psichico è determinato da una lesione circoscritta a focolaio, determinata da tumori, emorragie, embolie, traumi locali, encefaliti circoscritte, ecc., la distribuzione topografica della lesione può concorrere a dare una spiegazione del disturbo, e potrà permettere anche in certi casi la diagnosi di sede in vita, più di quel che ora non avvenga.

Da questo punto di vista si presentano ora come argomento interessante di studio la maggioranza dei casi di idiozia e di imbecillità, che le più recenti ricerche cliniche tendono a sottrarre dal dominio degli arresti di sviluppo e a riferire piuttosto a processi di diplegia infantile, che ledono la corteccia cerebrale con le più svariate forme e distribuzioni di alterazioni in modo irregolarmente circoscritto, se non addirittura a focolaio.

Così pure, come giustamente osserva Flechsig, i casi di parziale arresto di sviluppo psichico, in cui accanto alla distruzione completa o quasi di alcune attitudini si conservano altre attitudini normali e talvolta dei veri talenti parziali, sono anch'essi idonei a fornire indizi di localizzazione fisiologica.

Ma nella maggioranza dei casi, in cui i disturbi psichici sono delicati e complessi, le localizzazioni già note possono permettere delle congetture generiche sulla localizzazione della lesione, non già una spiegazione minuta del meccanismo del disturbo psichico pari alla delicatezza di questo. Per far ciò occorre che prima si arricchiscano e si acuiscano di molto le conoscenze sulle localizzazioni dei processi normali.

I dati noti sulle funzioni del sistema nervoso in genere ci permettono di prevedere una difficoltà che si può incontrare nei

tentativi di localizzazione dei disturbi psichici. La concatenazione fisiologica degli elementi nervosi fa sì che se uno di essi è leso od anormale, gli effetti funzionali della lesione o dell'anomalia si riflettono sulla funzione degli elementi sani che sono collegati con esso. E queste connessioni sono così intime e molteplici, e possono talmente moltiplicarsi, che si può esser certi che assai spesso hanno maggiore importanza gli effetti collaterali che gli effetti diretti della lesione. E in questo giuoco prendono parte non solo gli elementi del sistema nervoso centrale, ma anche quelli del periferico, che possono essere influenzati da stimoli anormali di origine esterna o di origine interna, determinati da modificazioni viscerali. Noi sappiamo come uno stato di profonda depressione affettiva possa generare deliri; come le allucinazioni possano provocare idee deliranti od esserne provocate; come le anestesi periferiche possano turbare la rappresentazione della propria personalità; come estese parestesie possano turbare parzialmente o totalmente la percezione del proprio corpo. Sicchè si può dire che in ogni caso il disturbo funzionale eccede il campo della lesione anatomica, e che in qualche caso i disturbi centrali possono essere indotti da una lesione puramente periferica. In qualsiasi quadro sintomatologico non possono perciò tutti i sintomi essere posti in rapporto diretto con la lesione anatomica, ma essi formano una catena, di cui molti anelli non sono che la reazione fisiologica ad uno stimolo abnorme.

Un'altra limitazione alla ricerca anatomo-patologica è imposta dalla natura del fatto anatomico che determina come *primum movens* il disturbo psichico. I disordini mentali non sono tutti dovuti ad una lesione acquisita, determinata in modo diretto o indiretto da una causa esterna, ma in buon numero di essi noi non sappiamo vedere che l'espressione di una anomalia congenita od evolutiva, la cui ragione patogenetica ci sfugge interamente: non sappiamo considerare gli individui che ne sono affetti che come variazioni individuali in senso atavico od aberrante, campioni mal riesciti che si trovano più o meno disadatti nelle condizioni odierne della vita della specie umana. Per questi casi giunge al massimo la difficoltà di determinare il substrato anatomo-patologico del disturbo mentale. E la difficoltà è analoga a quella che incontrerebbe nel campo normale la determinazione della psicologia individuale. Noi abbiamo veduto come si possa tentare in base ai dati

anatomici e fisiologici degli elementi nervosi una interpretazione a grandi linee del meccanismo psichico generale, ma queste medesime interpretazioni ci mostrano quanta sia la difficoltà di trovare la ragione delle più sottili differenze individuali. Poichè l'organo cerebrale è un organo differenziato in tutte le sue parti, occorrerebbe la conoscenza speciale e minuziosissima di tutte le parti e di tutti gli innumerevoli loro rapporti. Noi possiamo teoricamente immaginare una analisi morfologica spinta sino alla determinazione di tutti i caratteri e di tutti i rapporti specifici che sono propri degli elementi nervosi, ma non possiamo dissimularci l'invincibile difficoltà pratica di una tale ricerca. Di recente Kronthal, a proposito di un suo metodo col quale si possono colorare in nero tutte le cellule della corteccia umana, poneva avanti l'idea che questo metodo potesse trovare applicazione nell'esame sistematico dell'intera corteccia, allo scopo di ritrovare la base anatomo-patologica sconosciuta di malattie come la paranoia. È una proposta che potrebbe sembrare ironica.

Perciò si può senza esitazione affermare che, anche quando l'analisi anatomo-fisiologica del sistema nervoso ci avrà permesso di ricostruire a grandi linee una psicologia anatomica generale, l'indagine anatomica delle variazioni individuali e delle anomalie minute non potrà effettuarsi che nei casi in cui la variazione sia di tale importanza e gravità da far supporre un modo speciale di sviluppo o in eccesso, o in difetto, o in direzione anomala, di speciali organi o di speciali sistemi associativi.

Questa constatazione non deve però ispirarci un soverchio scetticismo. Varie ragioni ci inducono a credere che se in molti casi non sarà mai possibile una chiara e facile diagnosi anatomo-patologica, ciò non ostante noi potremo giungere ugualmente a farci un concetto del meccanismo anatomico delle più delicate fra le psicopatie.

Anzitutto noi dobbiamo osservare che col progredire della psichiatria clinica il concetto di anomalia va progressivamente restringendo i suoi confini. Non è lontano il tempo in cui la maggior parte delle psicopatie apparvero come gli anelli di un processo fatale di degenerazione, vera malattia della specie, che si esplicava in varie generazioni assumendo una forma sempre più grave e profonda. Si era allora assai più che oggi proclivi a vedere nelle più varie forme psicopatiche una precoce decadenza, predisposta da una congenita incapacità vitale, o un arresto

di sviluppo, o un ritorno a forme scomparse. Oggi invece ci è più noto il meccanismo delle azioni esterne, si tien più conto del logorio accidentale cui si va incontro nella vita. Così gran parte delle idiozie, che un tempo rappresentavano l'estrema espressione della degenerazione, oggi, per la migliore conoscenza che si ha delle diplegie infantili e delle loro cause, ci si presentano come vere malattie, sopraggiunte in epoca determinabile e per cause esterne ben definite in un cervello valido che, se non avesse incontrato nel suo sviluppo un agente nocivo, non si sarebbe allontanato dalla norma. Anche là dove la causa esterna sfugge e l'anomalia appare determinata nei primordi dello sviluppo, quando i fenomeni della vita nascente sono ancora avvolti nel mistero della fecondazione e dell'eredità, noi siamo indotti a tener gran conto delle cause esterne (contagio, intossicazioni), che, pel tramite dei genitori, hanno potuto disturbare la normalità dello sviluppo, costituendo una vera malattia embrionale.

Anche in buon numero di affezioni che ci sembrano determinate, più che da una causa esterna, da cause intime, di cui si porta il germe nella costituzione individuale, e che diventano attive a un determinato periodo della vita, noi tendiamo oggi a perdere di vista il meccanismo nervoso immediato della psicopatologia e, per analogia con altre forme meglio note, pensiamo che il turbamento primario non sia nella funzione nervosa, ma in una funzione di ricambio, alla quale i centri nervosi reagiscono come ad una causa esterna. Queste affezioni dal punto di vista dell'anatomia nervosa non ci sembrano perciò meno accessibili di quelle determinate da una manifesta causa esterna.

Ma anche per quelle malattie che dovessero in avvenire sottrarsi ancora al riconoscimento di una causa esterna all'organismo, od almeno al cervello, e rimanere nel campo delle anomalie, si potrà per via induttiva giungere a verosimili concezioni sul loro meccanismo anatomico. Un'anomalia psicologica anche assai complessa può dipendere dall'anomalia di una parte soltanto degli elementi in cui si svolge: anche nei fenomeni di anomalia psichica si può rilevare quel concatenamento generale per cui gli uni non sono che la reazione normale ad altri che costituiscono i primi anelli della catena, soli essenzialmente morbosi. Perciò l'anomalia psichica si può pensare come legata con una anomalia circoscritta, di natura morfologica o fisiologica,

come un processo morboso localizzato che ha naturalmente una irradiazione nel campo della struttura e della funzione normale. Come si può giungere a stabilire la localizzazione di questa anomalia?

Noi sappiamo che nel sistema nervoso l'elemento principale che vale a determinare le sindromi morbose è la localizzazione della lesione; la natura di questa ha importanza invece soprattutto per la durata e la stabilità delle manifestazioni morbose e per l'esito loro. Se una causa qualsiasi, un tumore, un'emorragia, un cisticerco, un'ectasia vasale, un'azione tossica elettiva, lede o paralizza un dato gruppo di organi nervosi, sarà identica la manifestazione sindromica complessiva costituita dai fenomeni di irritazione o di paralisi che le singole parti lese danno ognuna per conto proprio. Così è pure per riguardo ai fenomeni psichici: che cause diverse agiscano sui medesimi organi, sia con un puro disturbo funzionale, sia con una lesione distruttiva, sia determinandone in un modo qualsiasi l'eccesso o il difetto di funzione, uguale sarà la sindrome psicopatica; diversa invece la durata e l'esito. Ora noi vediamo che i fenomeni psicopatici che si presentano in modo stabile negli organismi dotati di una costituzione anomala possono presentarsi in modo temporaneo e più o meno fugace in affezioni determinate da cause esterne ben definite, ed in cui son presumibili le dirette lesioni anatomo-patologiche. E se col tempo si potrà venire a una determinata localizzazione delle lesioni che son capaci di destare, ad esempio, in un paralitico o in un alcoolista un delirio sistematizzato, sarà legittima la induzione che noi trarremo sulla localizzazione della anomalia anatomica o funzionale nel caso in cui un delirio analogo ci si presenta come espressione di una pura anomalia costituzionale.

Fatta questa constatazione, noi possiamo prendere in considerazione lo studio delle lesioni acquisite e della loro localizzazione cellulare, che per ora si presenta come il compito più immediato dell'anatomia patologica nelle malattie mentali. I recenti acquisti della tecnica istologica ci permettono in questo senso un'analisi assai sottile e completa. Mentre il metodo di Golgi ci dà notizia della morfologia esteriore, vari metodi son diretti all'analisi dei componenti citologici. Le colorazioni alla ematossilina impiegate da Flemming ci danno un quadro generale della cellula assai delicato, per cui le particolarità di struttura

del nucleo e, in molti casi, quelle della parte fibrillare della cellula sono poste in molta evidenza. Una eccezionale importanza ha, come è noto, il metodo di Nissl, che tinge elettivamente quella parte granulosa, diversamente configurata e abbondante, che sta negli interstizi fra le fibrille, e che dà un aspetto così caratteristico alla maggioranza delle cellule nervose. Il metodo Weigert infine permette lo studio delle fibrille della nevroglia.

Finora però lo studio anatomo-patologico con questi metodi è stato poco coltivato, essendo l'attività dei ricercatori diretta principalmente a stabilire in via sperimentale il valore dei fatti che questi metodi sono in grado di porre in evidenza. Con particolare interesse è stato seguito lo studio delle modificazioni cellulari con il metodo di Nissl e con gli affini. Questa preferenza attuale per gli studi sperimentali si capisce e appare pienamente legittima, perchè essi sono i soli che possano in modo esattamente analitico condurre alla interpretazione di ogni fatto patologico che si presenti nella ricerca anatomica.

Le ricerche in questo senso ci permettono di stabilire un certo numero di fatti e di principî importanti che serviranno di guida nella ricerca e nella interpretazione dei fatti anatomo-patologici.

Anzitutto si è potuto riconoscere che alcune modificazioni cellulari cui prima si dava gran peso, non sono che prodotti artificiali, e ciò ha posto sull'avviso circa le cautele tecniche che non debbono essere trascurate se non si vuol venire a conclusioni illusorie.

Le ricerche sperimentali, mostrando la molteplicità delle cause che possono agire sulla costituzione della cellula nervosa, hanno imposto un gran numero di limitazioni nella scelta del materiale anatomo-patologico; senza di che si potrebbe considerare come parte integrante del processo patogenetico una lesione puramente accidentale. È inutile rammentare che le alterazioni cadaveriche debbono essere accuratamente escluse; ma vi è ancora una grande quantità di cause che possono per sé stesse dare un quadro proprio di alterazioni cellulari, che verrebbe a sovrapporsi al quadro caratteristico della malattia. Gli stati di cachessia, le intossicazioni e le infezioni dei prostrati stati agonici, le suppurazioni, i decubiti, la febbre, le infezioni e le intossicazioni intercorrenti, gli stati di ipertermia, gli stati di esaurimento per pregresso eccitamento generale, possono tutti

mascherare non le gravi lesioni distruttive, ma le più lievi, iniziali, che appunto hanno una straordinaria importanza.

Lo studio delle alterazioni cellulari consecutive a lesioni dei prolungamenti nervosi ha messo in rilievo un quadro estremamente caratteristico di alterazioni da cui si può indurre senza alcun dubbio una lesione periferica, di cui la natura può essere varia, ma l'effetto è sempre quello di sospendere la conduzione della fibra.

Lo studio delle intossicazioni subacute ha mostrato che, mentre le lesioni primarie delle cellule nervose hanno dei tratti comuni, non mancano in esse particolari caratteri per cui si distingue un' intossicazione dall' altra in modo più o meno completo. Si può in generale stabilire che i vari elementi del sistema nervoso di uno stesso organismo reagiscono per lo più in modo vario ad uno stesso agente; che il quadro delle modificazioni cellulari varia entro certi limiti da specie a specie; che la capacità di reagire diversamente ad agenti diversi non è uguale in tutti i tipi cellulari, e perciò alcuni presentano poche diversità di modificazione; che tenendo conto complessivamente del tipo, della distribuzione, e dell' intensità delle lesioni indotte si può riconoscere in ogni avvelenamento subacuto una fisionomia costante e propria.

Le intossicazioni croniche presenterebbero, secondo Nissl, una notevole uniformità, sia nel complesso, sia nelle particolarità delle alterazioni. Questo fatto io credo che possa spiegarsi col complicarsi dell' azione tossica con le azioni autotossiche determinate dai perturbamenti secondari del ricambio e dall' alterazione di altri visceri che di riverbero esercita una influenza sul cervello. Questi perturbamenti secondari, relativamente uniformi, debbono tendere a sopraffare l' azione primitiva, cancellando le diversità originarie dei quadri dovuti ai vari agenti. Ma in ogni caso la gravità delle lesioni, la loro distribuzione elettiva, la rapidità del loro stabilirsi debbono stare in rapporto diretto con l' agente tossico e con la sua energia di azione.

L' azione delle infezioni generali o locali sul sistema nervoso ha grandissima analogia con quella delle intossicazioni acute, subacute o croniche, a seconda del caso. Ciò si comprende facilmente se si pensa alla maggiore importanza dell' azione indiretta e generale esercitata dai microrganismi per mezzo delle loro tossine in confronto alla loro azione diretta e locale.

Dal complesso degli studi fatti si possono anche trarre criteri sulla riparabilità delle lesioni. Noi sappiamo ormai che le lesioni della parte cromatica sono le prime a comparire in tutti i casi in cui l'azione nociva non agisce improvvisamente e con tale energia da paralizzare la funzione; che esse sono in ogni caso riparabili, anche se gravissime, purchè non abbiano riportato gravi danni le altre parti della cellula. È assai dubbio che le lesioni della parte acromatica possano ripararsi; tanto più che esse appaiono assai spesso contemporaneamente alle lesioni del nucleo, la cui integrità per la conservazione della cellula è indispensabile.

È di grande importanza la questione se i disturbi funzionali possano considerarsi come l'espressione pura e semplice delle lesioni rivelate dal metodo di Nissl, cioè di quelle che si riferiscono alla parte cromatica della cellula. I risultati delle ricerche sperimentali ci dicono chiaramente che un rapporto esatto e costante non vi è; che la funzione può essere turbata senza che vi sia lesione appariscente della parte cromatica, e d'altra parte questa può presentarsi alterata, anche gravemente, senza che si scorga un disturbo funzionale altrettanto evidente.

Negli avvelenamenti acuti, specialmente per sostanze di rapida diffusione e di rapida azione, come l'etere e il cloroformio, quando si ha già un imponente quadro sintomatologico, quando l'azione tossica ha già determinato la morte, nella parte cromatica delle cellule nervose non si possono riscontrare modificazioni appariscenti. Queste sono invece evidentissime negli avvelenamenti subacuti, anche quando non sono ancora evidenti i disturbi funzionali. Le lesioni della parte cromatica in seguito ad ipertermia ed alla compressione temporanea dell'aorta addominale persistono, cessata la causa, per qualche tempo, dopo che i disturbi funzionali si sono dileguati.

Ciò mostra senza alcun dubbio che la funzione della cellula può compiersi ancora quando la parte cromatica è lesa, e che questa non contiene disposizioni strutturali necessarie pel compimento della sua funzione, che dipende dalla struttura chimica e non dalla disposizione morfologica. Se a ciò si aggiunge il fatto che la parte cromatica è rapidamente lesa tutte le volte che è perturbato il ricambio materiale, locale o generale, e che essa diminuisce di quantità in seguito a protratta attività funzionale, si può mettere appena in dubbio che la parte cromatica

deve avere una parte importantissima nel metabolismo funzionale dell'elemento nervoso, e che quindi le sue alterazioni sono indice diretto di un'alterazione nutritiva. In altre parole, esse non sono esattamente proporzionate al disturbo funzionale: entro certi limiti di lesione la funzione può mantenersi integra e non si presenterà certamente turbata che nei casi di alterazione grave, quando è grave anche l'alterazione nutritiva. Invece la funzione potrà essere del tutto soppressa quando siano alterate le disposizioni strutturali della parte acromatica che sembrano più strettamente legate alla conduzione nervosa, o queste vengano a subire bruscamente un'energica azione chimica.

Tuttavia le alterazioni della parte cromatica possono in ogni caso mostrarci quale è la sede di azione della causa nociva, perchè è naturale che i disturbi funzionali debbano derivare dal perturbamento della funzione di quegli elementi che si presentano lesi nella loro nutrizione, anzichè di altri che rimangono del tutto integri. Devesi pensare d'altra parte che col protrarsi dell'azione nociva il disturbo nutritivo si aggrava, la lesione si fa più profonda ed anche irreparabile, e che così restano travolti anche i meccanismi fibrillari, la cui lesione si traduce immediatamente in disturbo funzionale.

Da quanto abbiamo esposto risulta che le ricerche sperimentali possono chiarire ancor più che il meccanismo anatomico dei disturbi psichici, la natura ed il meccanismo fisiopatologico dell'affezione che li produce. Ciò è di somma importanza per la psichiatria, perchè ci dà a sperare che venga così colmata la maggiore lacuna della nostra scienza, per la quale questa rimane addietro alle altre branche della medicina. Solo in pochi casi noi possiamo considerare i nostri quadri sintomatologici come l'espressione di una malattia nel senso stretto della parola, perchè solo in pochi casi abbiamo un chiaro concetto dell'etiologia e della patogenesi; in tutti gli altri si hanno quadri sindromici più che quadri di malattia, e la patogenesi e l'etiologia rimangono nell'oscurità. Lo scarso valore delle diagnosi sindromiche di fronte a quelle di malattia ci è mostrato dal fatto che nelle bene accertate malattie noi vediamo presentarsi a seconda della disposizione individuale o del periodo della malattia le sindromi più diverse; così possiamo vedere un paralitico in istato di eccitamento maniaco, di depressione melanconica, delirante in modo sistematizzato, in istato confusionale, ecc. Quadri svariati

presentano anche l'alcoolismo, la pellagra, l'isterismo, l'epilessia, ecc. Se una stessa sindrome si può presentare in affezioni profondamente diverse per la loro causa e per la loro gravità, è naturale che la diagnosi di natura della lesione che la determina ecceda per importanza di gran lunga, almeno dal lato pratico, quella della sede e del meccanismo anatomico.

Ora appunto i risultati delle ricerche sperimentali giustificano pienamente il proposito di ricercare nei processi anatomo-patologici la nota caratteristica che potrà permetterci di far passare in seconda linea la considerazione delle sindromi e risalire al concetto di malattia. Così pure ci fanno sperare che nella conoscenza della riparabilità delle lesioni anatomo-patologiche sarà illuminato il giudizio sulla prognosi. Oltracciò le nozioni sulla natura della lesione anatomo-patologica corticale, che è la causa diretta del disturbo mentale, potranno indirizzarci nella ricerca delle lesioni di altri visceri, dei perturbamenti del ricambio materiale e, completando così la conoscenza della malattia, potranno suggerire quegli espedienti terapeutici e profilattici che costituiscono il principale obbiettivo della medicina pratica.

Rifacendo in breve il cammino percorso, noi abbiamo visto che i sottili dati analitici che l'anatomia cerebrale e del sistema nervoso in genere ci forniscono permettono oggi di stabilire le linee generali di una interpretazione bio-meccanica dei fenomeni psichici, delle chiare e verosimili ipotesi sulle condizioni generali dei fenomeni di coscienza, sulla localizzazione dei processi psichici differenziati. E queste ipotesi ci suggeriscono le nuove ricerche da compiere, i cui risultati sono destinati a confermarle o a correggerle, aumentandone il valore e la portata.

Nel campo della patologia mentale deve necessariamente giungere l'eco delle interpretazioni fisiologiche a portar luce ed a subire un nuovo cimento. Ma soprattutto qui non ci imbattiamo in un nuovo ordine di ricerche anatomiche delle più delicate, sulle quali si può per la prima volta sperare che si fondi una patologia generale del sistema nervoso, patologia generale che rappresenta attualmente l'esigenza più urgente della psichiatria, e senza di cui viene a mancare il tratto di unione di questa clinica con la clinica generale.

DISCUSSIONE:

Fragnito (Napoli). Il Dott. Lugaro, nelle sue ipotesi psicologiche, fa molto assegnamento sulla legge della chemotassi, con la quale Ramon y Cajal spiega lo stabilirsi di certi rapporti delle cellule embrionali.

L' O. deve osservare che l' applicazione di questa legge ai fatti dell' embriologia nervosa riposa sulla ipotesi che la fibra nervosa, in tutta la sua lunghezza, sia la continuazione diretta di un prolungamento cellulare; ma tale ipotesi è tutt'altro che incontrastata. Il Dohrn, l'Apathy, il Paladino, il Beard hanno dimostrato che le fibre nervose non sono emanazioni delle cellule ganglionari, ma, invece, il risultato della trasformazione di cordoni di cellule asseriate. Ultimamente, il Dott. Capobianco e l' O., con ricerche estese a tutte le classi dei vertebrati, hanno confermato le conclusioni dei citati osservatori, aggiungendo nuovi dati a quelli che già si conoscevano.

Ora, come va che il Dott. Lugaro, il quale ha avuto il tempo e il modo e la premura di ripeterci tutte le osservazioni che sui lavori di Apathy e di Bethe ha pubblicate recentemente il *Lenhossék*, non ha poi ricordato la dottrina della genesi pluricellulare delle fibre nervose, che certo non è d' accordo con la teoria del neurone?

Di più il *Bechterew* ha pubblicato nel mese scorso, una nota, nella quale afferma di aver visto discendere dalla superficie della corteccia di cervelli fetali alcune fibrille o fili primitivi, che si approfondano negli strati sottostanti e si avvolgono intorno a corpuscoli embrionali che ivi si trovano. Il risultato sarebbe che la parte del filo primitivo, rivolta verso l' esterno, formerebbe il prolungamento apicale; la parte avvolta intorno al corpuscolo embrionale formerebbe il protoplasma della cellula nervosa, e il corpuscolo embrionale formerebbe il nucleo della medesima.

Da parte sua, l' O. con ricerche contemporanee a quelle del *Bechterew*, ma condotte con metodi diversi, è venuto alla conclusione che la cellula nervosa abbia una genesi pluricellulare. Il *nevroblasta*, evolvendosi, diverrà il nucleo di una cellula nervosa, il cui protoplasma sarà fatto da altre cellule, che prima circondano il *nevroblasta* conservando integra la loro individualità, e poi si trasformeranno nei vari costituenti del protoplasma cellulare.

E tutto ciò non contribuisce a consolidare la teoria del neurone.

Grimaldi (Napoli). Loda la relazione del Dott. Lugaro, che è il prodotto d' una forte cultura, ed approva che egli abbia fatto precedere l' esposizione di alcune sue idee dalla parola - ipotesi -, perchè non si tratta che di ipotesi. Non discute tutto quello ch' egli ha esposto, specialmente delle dottrine anatomiche istologiche ed anatomo-patologiche, poichè altri lo potrà fare meglio; si limita però ad un punto solo.

Ripugna al senso comune di localizzare la conoscenza fuori della cellula nervosa, e i fenomeni affettivi nell'elemento nervoso, cioè di ammettere che la conoscenza sia interneuronica e i fenomeni affettivi intraneuronici. Originariamente non esistono che le impressioni esteriori ed una modificazione interna (cellulare) che è dolorosa o piacevole, cioè - fenomeno affettivo -. La conoscenza vien più tardi, per la tendenza insita all'organismo vivente di rendersi conto dell'agente stimolante. La conoscenza si sviluppa e si svolge coll'accrescersi delle connessioni nervose, ma la conoscenza è per le connessioni non sulle connessioni.

Coscienza, che è la caratteristica del fenomeno periferico, secondo Sergi, conoscenza ed affetto sono la triplice funzione della cellula nervosa, cioè sempre intraneuronica.

In quanto alle alterazioni istologiche da mettere come base dei disordini psichici, nonostante le molte recenti ricerche nulla di concreto abbiamo, ed è tutto da aspettarsi dalle ricerche future.

L'O. riferisce infine, a conferma di queste opinioni, i risultati di indagini istologiche fatte sulla corteccia cerebrale di un pazzo pellagroso, che mette in raffronto con quelle che ottenne da ricerche citologiche fatte nella paralisi progressiva.

Colucci. Della lunga e dotta relazione del Dott. Lugaro non si fermerà che ai dati di fatto portati a sostegno delle ipotesi psicologiche, e gli pare che la scelta fatta, per quanto indizio d'una fertile originalità e di una vasta cultura, non possano costituirsi come base anatomica della psicologia normale e patologica. I dati fondamentali che il Lugaro piglia di mira sono tre: 1.° teoria del neurone; 2.° teoria di Flechsig; 3.° teoria della chemiotassi; ora, tre teorie tutt'altro che solide, paiono all'O. poco adatte per costituire la base di altre teorie.

In quanto a quella del neurone, si sarebbe compiaciuto di ascoltarne il necrologio, ma per lo meno crede poco conveniente mantenerla ancora piantata per andare più in là nelle nuove concezioni psicologiche. Non vale proprio la pena di rinunciare a tante solide ricerche, quali sono quelle che tendono a dimostrare, o che dimostrano, la origine pluricellulare delle fibre e della cellula stessa, lo intersecarsi, nel protoplasma della cellula, delle fibrille che provengono dai vari prolungamenti, la fusione di due prolungamenti protoplasmatici, il reticolo di Gerlach, di Golgi, di Paladino, o di altri che sia, e che pure esiste sempre come una delle manifestazioni più obbiettive, il contorno nevroglico della cellula e dei prolungamenti, la terminazione o la origine delle fibre midollari in rapporto alle cellule del Purkinje, e via dicendo, per tenersi stretti ad una teoria che non ha un sol dato di fatto indiscusso, ad una teoria che si fonda sulla credenza di un'unità anatomica che la maggior parte degli appassionati mettono innanzi con voce grossa o con lettere cubitali, ma che mai si dimostra davvero al microscopio.

La teoria del Flechsig gli pare anche meno solida, oltre che un po' meno logica, mentre quella del neurone ha certo la seduzione di un'architettura simmetrica. Forse una delle prove di questa poca solidità potrebbe esser quella che, in breve tempo, gli otto o nove centri di associazione sono saliti a 40, e forse tra non molto i centri associativi arriveranno a poco meno di un milione. E deve esser così, perchè l'associazione anatomica e funzionale incomincia fin dai due o più bottoni terminali che raccolgono e fondono in un'unica sensazione uno stimolo, p. e. quello tattile, ed avanzando verso i centri in una combinazione di associazioni e di riflessi, sempre più intricata, arriva alla corteccia, dove essa può essere, ed è infatti, una prima sintesi superiore tanto più utilizzabile in sintesi successive in quanto è, o può essere, più associata e più fusa, sia negli stessi centri, sia nei centri prossimali e distali. Le ricerche del Golgi, di altri, e proprie, riguardanti il carattere diverso degli elementi in una medesima area cerebrale, e le ricerche proprie sulle degenerazioni secondarie sistematiche, dimostrano che in una stessa stazione nervosa si trovano elaborazioni ed associazioni funzionali di un significato molteplice, per quanto nelle linee generali sempre di un ordine determinato e predominante.

Ma per restringersi ai fatti che sono stati enunciati come più attinenti alla suddetta teoria, quello, più importante, che lo stesso Flechsig mette a base della sua ipotesi, cioè la indipendenza delle fibre collaterali da quelle della corona raggiata, egli stesso lo dice, si è stati obbligati a supporli, ma non si è potuto completamente dimostrare. Ed allora che specie di base anatomica è mai questa che il Flechsig mette innanzi? Senza dire poi che il tessuto embriologico potrebbe esser facile campo di errori istologici, per quanto riguarda il tempo della decolorazione dei preparati fatti col metodo di Weigert o di Pal. La reazione della mielina, specialmente per alcuni sistemi di fibre, è tanto più indecisa, meno stabile e più delicata, a misura che si scende alle prime fasi della vita, come a misura che si tratta di animali di ordine inferiore. Ora, pur sembrandogli conveniente di ammettere che non sia accaduto e che non possa accadere ad altri, egli confessa che spesso avrebbe ammesso la mancanza di fibre formate in alcune regioni di cervello fetale, se la ottima miscela del Vassale, adoperata dopo della decolorazione non avesse ridato ad alcuni sistemi di fibre il colorito bleu, che aveano perduto prima ancora che si fosse verificata la differenziazione fra la sostanza grigia e la bianca.

Rinunzia a dimostrare, e se ne intenderà la ragione, il poco fondamento anatomico della teoria chemiotattica; tanto più che a questo riguardo l'egregio Relatore è più che mai apparso un innamorato, e gli sembrerebbe compito molto ingrato quello di minare la esistenza di una fede sincera. Da un punto di vista generale egli dirà che crede assai poco, per la scoperta del vero, alla utilità delle ipotesi spinte molto al

di là dei fatti dimostrati. Il tempo che in apparenza si guadagna è, se non di più, per lo meno uguale a quello che si perde per tornare indietro.

In sostanza gli pare che la base anatomica della psicologia normale e patologica debba non andare oltre a quanto si può desumere dalla morfologia macroscopica. E le deduzioni sono immense. Dal lato macroscopico basterebbe riportarsi a tutto quello che, con obiettivi alquanto diversi, potrebbe ricavarsi ancora dagli studi anatomo-fisiologici sulle localizzazioni cerebrali, in rapporto alle grandi linee dell'architettura funzionale. Nel campo microscopico, poi, oggi il perfezionamento dei metodi d'indagine ha già in gran parte fornito criteri attendibili per uno studio morfologico comparato sulla struttura e sui rapporti dei vari elementi nelle diverse classi animali e nelle varie zone del sistema nervoso, di una diversa dignità funzionale.

Pel singolo elemento la diversità del tipo, la complessità nella forma delle varie sostanze che lo costituiscono, la disposizione di queste, la loro genesi, le loro proprietà istochimiche, la loro resistenza ai diversi processi disintegrativi sono i principali punti di ritrovo per concepire la cellula come centro di elaborazione, così come lo studio comparativo dei prolungamenti cellulari indica la cellula nelle sue proprietà di associazione. Al di là di queste basi di morfologia è meglio non spingere la fantasia scientifica, e del resto esse sono già una base molto larga.

In quanto al fondamento anatomico della psicologia patologica egli si riporta a quanto ho già pubblicato sulla patologia della cellula nervosa.

De Sanctis. Si pretende che l'alienista ad indirizzo anatomico debba saper spiegare il fondamentale problema della psicologia. Invece davanti a questo, e anatomici e psicologi puri sono uguali: la sua soluzione dipende, forse, più dal temperamento individuale, che da altro.

Il Relatore crede che si possa trovare l'equivalente morfologico del pensiero cosciente; io non nego; ma finchè quest'equivalente non mi verrà dimostrato, dirò che non lo si è trovato. Il R. non ha avanzate che due ipotesi.

Parlare di localizzazione della coscienza non mi pare prudente. Io poi non ho sentito che l'O. abbia stabilito ciò ch'egli intenda per coscienza, alla quale i filosofi hanno dati fin qui ben 13 significati.

Riguardo al punto culminante della relazione debbo dire che ho ascoltato la parola del Lugaro con interesse vivissimo: mi è parso un grande artista. La sua ipotesi, disgraziatamente basata su altre ipotesi, è bella, e spiega anche alcuni fatti di nota osservazione; ma prima il R. doveva portarci i fatti di osservazione diretta: li attendiamo per l'avvenire. Il R., come tutti gli uomini di grande ingegno, è

un impaziente. Egli ha una specie di preconconcetto metafisico; tanto è vero che uno dei principali argomenti ch'egli ha portato contro i risultati delle ricerche di Bethe e di Apathy, è stato appunto questo, che essi non ci spiegherebbero i fatti psichici.

Critica poi alcuni punti speciali della Relazione, e specialmente quello riguardo alla decadenza della dottrina della eredità, della predisposizione e della degenerazione. Porta dei fatti a dimostrare come le cause tossiche e in genere tutte le cause che agiscono nella vita intra ed extrauterina provochino l'arresto di sviluppo del feto o del bambino, più facilmente se su questo grava la predisposizione, che si può dedurre dalla inchiesta anamnestica e dall'osservazione diretta dei caratteri antropologici. Alle due classi stabilite dal Tanzi di Idiozia cerebroplegica e Idiozia volgare (da causa ereditaria ignota) bisogna aggiungere la classe della Idiozia cerebroplegica e biopatica insieme, classe, seconda la esperienza dell'O., molto ricca.

Zuccarelli (Napoli). È una questione assai interessante, assai difficile, assai ampia, alla quale non si pone mano senza trepidanza. Una prova n'è stata la relazione del Dottor Lugaro, molto espositiva, molto ampia, molto lunga, forse troppo lunga per un Congresso. Egli si permetterà soltanto alcune osservazioni.

In fondo ad ogni teoria anatomo-fisiologica resta l'importanza delle connessioni anatomiche, delle vie associative, del potere di associazione; resta, ontogeneticamente e filogeneticamente, la distinzione gerarchica dei centri nervosi, di centri più bassi e di centri più elevati, nei quali si verifica una maggiore concentrazione, coordinazione, fusione di atti nervosi da darci dei fatti psichici più complessi, più elevati. Tra questi il fenomeno della coscienza. Ora, anche all'O. non è piaciuta l'espressione del Relatore, localizzazione della coscienza, la quale gl'ha fatto ricordare la tanto ricercata sede dell'anima, che finalmente trovò posto in una glandola. Sono espressioni le quali dovrebbero essere bandite interamente dal nostro linguaggio, chè, avendo sempre dell'antico, non rendono chiaro il pensiero moderno.

Ad un punto della relazione un grave problema s'è presentato al Dott. Lugaro, punto che egli non ha lasciato senza una risposta, ma una risposta molto breve. Le associazioni bisogna ritenerle puramente di natura fisica, come ondulazioni, vibrazioni molecolari trasmesse, oppure di natura chimica? Egli sennatamente non ha escluso il processo chimico, anzi propende più per esso. Ma siamo alle solite espressioni generiche: processi fisici, o chimici, o fisico-chimici, circa i quali nulla di determinato, di dettagliato si dice. È questo un punto di somma importanza sul quale si permetta d'intrattenersi.

E innanzi tutto non crede spiegata e giustificata la distinzione che il Relatore fa di una coscienza extra o peri-neuronica e una coscienza

intra-neuronica: giacchè bisognerebbe aver provato appunto che il processo chimico, extra-neuronico ammesso dal Relatore, sia diverso da quello intra-cellulare e intra-neuronico.

Resta poi sempre a spiegare le varietà della coscienza ne' diversi individui, e la varietà degli stati di coscienza in uno stesso individuo. Crede che in ciò abbia gran gioco il processo chimico.

E al riguardo vorrebbe richiamare l'attenzione sulla affinità chimica, condizione fondamentale di processi di disintegrazione e reintegrazione. Si sa che certi corpi si combinano solo che si tocchino, tanta è l'affinità fra loro, mentre per altri occorre che l'affinità sia svegliata, eccitata, o aumentata da vari agenti estrinseci, quali sarebbero la scintilla elettrica, per l'ossigeno e l'idrogeno, la temperatura maggiore per lo zolfo e il ferro, e così via. Ora, anche essendovi nell'ambiente peri- ed intra-cellulare gli elementi e le sostanze fisiologicamente volute, non per questo le scomposizioni e ricomposizioni saranno identiche per le altre condizioni di temperatura, di irrigazione, ecc., le quali variano e spostano l'indice di affinità di quelle sostanze.

In questo, a mio credere, trovano ragione e spiegazione in gran parte le varietà di coscienza innanzi accennate. E sulla importanza e necessità di tali studi di istochimica, più minuti, più accurati e più ampiamente estesi che sia possibile, l'O. si permette d'insistere giacchè è convinto che, dopo l'esperimento e la clinica, che così ricco contributo e ampia base di fatti positivi hanno dato, se dagli studi ulteriori della fine anatomia, dell'istologia del sistema nervoso molto bisogna aspettarsi che chiarisca, illumini e dia una base più solida e sicura alle conoscenze della psicologia, normale e patologica, molto ancora bisognerà chiedere ed aspettarsi dagli studi della microchimica. Così sarà possibile una base più soda comune, che varrà a metter meglio d'accordo, giusta i desideri del De Sanctis, anatomisti ed istologi da un lato, e psicologi e filosofi naturalisti dall'altra.

Lugaro. Risponde al Dott. Fragnito facendo notare che, se si vuol fare delle ipotesi su di un argomento controverso, non si può tener conto di tutti gli opposti pareri; se non tenne conto della teoria pluricellulare del cilindrasse fu perchè egli ritiene che sinora i fatti più dimostrativi stiano a favore della formazione del cilindrasse per progressivo accrescimento. Al Dott. Grimaldi fa osservare che la questione della precedenza filogenetica del fenomeno di conoscenza rispetto al fenomeno affettivo, o viceversa, non ha che vedere con quella della localizzazione dei processi fisiologici che corrispondono ai due ordini di fenomeni, perchè in qualunque modo si può sempre pensare che nella filogenesi si siano presentate le condizioni più opportune sia per gli uni che per gli altri. Ma nella questione di una tale precedenza non si pronuncia. Quanto alla ripugnanza del Grimaldi ad

accettare una localizzazione interneuronica dei processi fisiologici che sono il substrato dei fenomeni di conoscenza, non ne vede la ragione; l'importanza fisiologica delle connessioni interneuroniche non è certo minore di quella delle intracellulari. Il fatto che il Flechsig alla primitiva distinzione di 9 centri sostituisce ora quella di 40 (che potrà aumentare anche in avvenire) non attesta, come crede Colucci, debolezza della ipotesi di Flechsig, ma solo che questa si fa più particolareggiata e precisa. Il necrologio alla dottrina del neurone è prematuro perchè questa non ha ancora contro di sé alcuna obbiezione decisiva, e d'altra parte si fonda su innumerevoli fatti messi in evidenza non solo dal metodo di Golgi, ma anche da tutti gli altri metodi.

Alla domanda del Dott. De Sanctis circa all'estensione attribuita al termine coscienza risponde che intende dare ad esso la massima comprensività abbracciando tanto i fenomeni di conoscenza che quelli affettivi. Per riguardo alle critiche all'espressione « localizzazione della coscienza » risponde che senza dubbio questa espressione è metaforica volendosi intendere con essa « localizzazione dei processi fisiologici che sono accompagnati da coscienza »; essa non è però inadoperabile: se la coscienza non si può ammettere fuori del tempo e dello spazio, se si può ammettere una localizzazione dei processi fisiologici che ne sono il substrato o il concomitante costante, si può, benchè metaforicamente, parlare di « localizzazione della coscienza ».

Riguardo all'etiologia delle cerebroplegie ammette che in molti casi possa pur essere importante un fattore ereditario predisponente, ma ciò non toglie che il concetto clinico della cerebroplegia abbia ristretto il dominio della degenerazione, e che ad ogni modo sia il fatto cerebroplegico la causa che imprime i tratti più importanti dell'affezione morbosa.

Al Prof. Bianchi fa osservare che l'essersi limitato a fare soltanto cenni brevissimi dei risultati dell'esperimento fisiologico e dell'osservazione clinica non dipende da minor concetto che egli abbia di questi risultati, ma solo dalla limitazione dell'argomento, che si riferisce alle ipotesi che si possono fare sulla base dei fatti anatomici. Ha già riconosciuto che la clinica e l'esperimento fisiologico precedettero l'anatomia nell'analisi delle localizzazioni cerebrali; ciò non toglie però importanza ai nuovi dati anatomici, che vengono a darci un concetto più concreto e preciso delle localizzazioni funzionali.

Nella relazione esposta si è tenuto esclusivamente nel campo delle ipotesi, perchè solo in questo campo possono trovare sinora un legame i dati dell'anatomia e quelli della psicologia. Inutile ed impossibile per difetto di tempo sarebbe stato il riferire minutamente i fatti che nel campo delle due scienze stanno in appoggio di queste ipotesi, perciò ha dovuto limitarsi a prendere come punto di partenza le induzioni generali, a suo modo di vedere più verosimili. Nell'emettere delle ipotesi meditatamente si è spinto molto innanzi, perchè ritiene che se dalle ipotesi non

si traggono le estreme conseguenze si viene ad impedire la loro funzione utile. Se non intervengono errori di ragionamento, le conseguenze estreme di una ipotesi hanno altrettanto valore che le proposizioni da cui si partono. Solo quando se ne cavino le conseguenze estreme le ipotesi possono suggerire nuovi indirizzi alla scienza e subire quindi il controllo delle nuove osservazioni. Il pericolo non sta nel fare delle ipotesi, ma nello scambiare per fatti, come talvolta avviene; l'ipotesi non è quindi affatto pericolosa ove chi la fa abbia piena coscienza del valore e della funzione di essa, e, non facendone articolo di fede, sia sempre disposto ad abbandonarla, tosto che essa si trovi contro un solo fatto ben dimostrato.

**SOPRA ALCUNE ALTERAZIONI DELLE CELLULE NERVOSE
DELLA CORTECCIA CEREBRALE IN UN CASO DI PAZZIA PELLAGROSA**
pel Dott. ANDREA GRIMALDI.

Il 31 Agosto 1898 fu ammesso nel Manicomio di Miano un tal Russo Francesco, giovanotto di circa 18 anni, il quale presentava: eritema delle parti del corpo esposte al sole, compresi i piedi, andatura paretico-spastica, sensazioni dolorose nelle estremità, diarrea; dal lato psichico: malinconia agitata, mutismo, rifiuto di vivande liquide, tutta cioè la sindrome fenomenica della pellagra.

Si ebbe nei primi giorni rapido miglioramento di tutti i sintomi, specialmente della dematite, al posto della quale, cadute le croste (prodotti desquamativi ed essudativi) non restò che una colorazione rosso-bluastro che si fece in seguito sempre più sbiadita.

Trovai ipoglobulia, lieve difetto di emoglobina, sangue sterile; sotto le croste coli-bacillo e due piogeni.

Ben presto, però, senza causa apprezzabile la malattia si aggravò: si acuirono specialmente la diarrea e i fenomeni spastici, l'infermo non poté più abbandonare il letto, ricadde nel mutismo e nell'agitazione malinconica.

Riuscite inutili le cure a combattere la diarrea o comparsi fatti convulsivi quasi tetanici, il giovanotto morì il 10 Novembre 1898.

Non potei fare un'autopsia completa, e mi limitai alla presa di alcuni pezzi di corteccia cerebrale delle zone rolandiche da

servire per ricerche istologiche. Fissai questi pezzi in alcool, soluzione satura di sublimato, di bicromatico potassico al 3%, soluzione osmio-bicromica. Per la colorazione dei tagli usai il bleu di metilene (Nissl), l'ematossilina ferrica (Heidenhain), la reazione nera di Golgi. Mi riservo di fare al riguardo una nota più particolareggiata, comunicando ora solamente sui risultati ottenuti col metodo di Nissl.

Le alterazioni possono essere ridotte ai seguenti tipi:

1. Cellula leggermente rigonfia e alquanto deformata; degli elementi cromofili alcuni conservati, altri frammentati o fusi tra loro; citoplasma più chiaro alla periferia, leggermente tinto in bleu verso il centro; nucleo bleu pallido, uniforme; cariotoplasma confuso col citoplasma; nucleolo ben colorato, regolare.

2. Cellula a contorni irregolari, frammentazione della cromatina distribuita in modo uniforme in tutto il citoplasma; nucleo eccentrico, accollato alla parte della cellula, coi contorni netti, debolmente colorato in bleu, omogeneo; nucleolo deformato.

3. Cellula grossa, gibbosa, ipertrofica. Diffusione della sostanza cromofila e colorazione di tutto il citoplasma, più carica in alcuni punti della base e nel settore del contorno nucleare che guarda il prolungamento apicale, più chiara alla periferia della cellula; nucleo centrale, bleu pallido, uniforme; nucleolo ingrandito, regolare, fortemente colorato.

4. Cellula a contorni indecisi, sinuosi o gibbosi, rarefatta, pallidissima. Parte colorabile scomparsa o ridotta in pochi frammenti alla periferia, ora verso la base, ora verso il prolungamento apicale; parte acromatica debolmente colorata in bleu, avente l'aspetto di un reticolo a maglie più o meno larghe ed in alcune cellule ridotta a poche trabecole, limitanti grandi vacuoli. Nucleo a contorni indecisi o sfrangiati o erosi, rarefatto, ora centrale, ora periferico; nucleolo deformato, impicciolito.

5. Cellula vuota di citoplasma, rigonfiata, di aspetto vescicolare; unico superstite un nucleo eccentrico, o facente ernia o migrante per qualche fenditura della parete.

6. Cellula erosa o variamente sbrandellata. Monconi di cellula con resti di nucleo e di citoplasma rarefatto o polverulento.

7. Nuclei liberi, forse anche solo nucleolo.

8. Prolungamenti protoplasmatici quasi sempre molto rarefatti o frammentati, spesso mancanti completamente.

SULLA FISIO-PATOLOGIA DEI LOBI FRONTALI

pel Dott. DOMENICO VENTRA.

Il caso clinico che esporrò può considerarsi come una esperienza sull'uomo, ed arreca un contributo decisivo alla teoria del Bianchi sulla funzione dei lobi prefrontali; dimostrando in pari tempo, contro le vedute di alcuni istologi moderni, che i veri progressi intorno alla fisio-patologia dello spirito debbono trarre il principale alimento loro dallo sperimento e dalla clinica, fino a che nuovi e più vasti orizzonti non si schiuderanno alla istologia ed alla microchimica del sistema nervoso.

Trattasi di un uomo di 46 anni, ricoverato nel Manicomio di Nocera per demenza epilettica. Senza eredità, si è svolto fino a 15 anni normalmente; a quest'epoca fu colpito da arma da fuoco alla testa. Due proiettili sono entrati in cavità dall'alto della regione frontale destra. Dopo il trauma non si sono notati disturbi di coscienza nè sintomi di focolaio sensitivi o motori. Dopo due mesi il paziente era guarito ed in seguito ripigliò la sua solita vita di contadino. Il difetto psichico residuo si può riassumere così: mutamento del carattere e minorazione nelle elevate esplicazioni della intelligenza, era misantropo, violento, indifferente agli affetti di famiglia, incapace di trattare affari commerciali del suo mestiere, timido, poco proprio nel vestire, frigido. Menò così la vita ordinaria senza infamia e senza lode fino a 21 anni. A tale età fu colpito da accesso epilettico in seguito ad abuso di vino; l'accesso si è ripetuto dopo cinque anni e questa volta con frequenti recidive e rapida decadenza mentale. In Manicomio era un profondo demente confusionale spesso impulsivo. Morì per malattia accidentale il 26 luglio '99.

All'autopsia si è trovato come postumo della lesione una specie di canale, vasto tanto da permettere il passaggio di un grosso dito, e che attraversava tutte e due i lobi prefrontali da sopra in sotto e da destra a sinistra; il foro di entrata era nella parte anteriore della prima e seconda circonvoluzione frontale destra, si continuava sulla faccia interemisferica del lobo sinistro, sfiorando la circonvoluzione del corpo calloso, e finiva con un forame di uscita più piccolo, nella circonvoluzione orbitaria dello stesso lobo. I proiettili erano incuneati verso la metà dell'ala sinistra dello sfenoide in un involucro di lasso tessuto connettivo. I lobi frontali erano afflosciati ed atrofici.

Dividendo ora in due periodi i fenomeni patologici verificatisi nel nostro paziente dopo la lesione traumatica, abbiamo:

1° Che i sintomi in rapporto diretto col trauma sono tutti di natura psichica; nè si può, nel quadro suesposto, ravvisare una pazzia nello stretto senso della parola, ma bensì una disgregazione della personalità psichica, un profondo mutamento del carattere ed una minorazione nelle più complesse ed elevate funzioni dell'intelletto e nella sfera dei sentimenti.

Resta in tal modo lucidamente confermata dalla esperienza clinica la dottrina dell' Hitzig e del Bianchi sull'alta dignità della funzione dei lobi prefrontali, i quali, più che centri di moto sarebbero zone di associazione, nelle quali si fondono i prodotti di tutti gli altri centri sensitivo-motori della corteccia cerebrale.

I transitori disturbi di moto nei muscoli del tronco, che anche il Bianchi ha notato qualche volta nelle scimmie dopo la mutilazione dei lobi frontali, debbono addebitarsi al taglio che cada molto indietro tanto da sfiorare i gangli della base.

Nel nostro infermo abbiamo solo potuto osservare la costante midriasi.

2° Che la epilessia e la consecutiva demenza debbano interpretarsi quali effetti mediati ed indiretti della lesione primitiva. Come l' Angiolella ha recentemente dimostrato, i processi flogistici reattivi nelle distruzioni cerebrali per trauma non si arrestano, cessata la fase acuta, al focolaio d'origine, ma lentamente si diffondono nelle zone vicine, ed in seguito, con digradante intensità, a quasi tutto il cervello. Questa lentissima flogosi interstiziale, e le fasi degenerative cellulari per interruzione delle corrispondenti fibre, massime se di proiezione, hanno dovuto invadere per prima la vicina regione rolandica, donde l'epilessia tardiva, e poscia, estendendosi, affrettare la profonda demenza confusionale, che manca o si nota sempre meno precoce nella epilessia convulsiva costituzionale.

SUL RETICOLO PERIFERICO DELLA CELLULA NERVOSA DEI VERTEBRATI.

pel Dott. ARTURO DONAGGIO.

Nel proseguire le mie ricerche sulla struttura della cellula nervosa dei vertebrati, ricerche le quali fino da tre anni fa mi hanno dimostrato la presenza, nel protoplasma cellulare, di un

reticolo che invade tutta la cellula e alla periferia è in rapporto con il tessuto circumambiente, ho ottenuto, nel febbraio scorso, di precisare un nuovo metodo di tecnica, che si differenzia da quello che mi ha servito nelle prime ricerche, perchè la colorazione, invece che sul tessuto fresco, si pratica sul tessuto precedentemente fissato e indurito.

Questo metodo ha la caratteristica di colorare soprattutto la rete cellulare periferica. Si tratta di fili, i quali, anastomizzandosi fra loro, formano quadrati o rettangoli irregolari, e hanno al punto in cui si uniscono un piccolo disco. Alcune cellule, completamente sezionate, mostrano un bordo vivamente colorato, lungo il decorso del quale si osservano delle nodosità, in serie, e a breve distanza l'una dall'altra. Altre cellule, non sezionate in totalità, rivelano come il bordo non sia che la sezione ottica della rete, che si dispone su tutto il corpo cellulare e si segue nei prolungamenti protoplasmatici, per lunghi tratti.

Malgrado la differenza di metodo, questa rete si presenta uguale a quella da me osservata nei preparati datanti dal '96. Somiglia a quella ottenuta dal Golgi con la reazione cromo-argentina; è uguale a quella descritta, in comunicazioni posteriori alle mie, dal Nissl e tratta da preparati del Bethe; e a quella descritta recentemente dal Ramon y Cajal.

Questa costanza nel ripresentarsi di un reperto istologico di fronte a metodi svariati parla contro il dubbio che possa trattarsi di prodotti artificiali.

Le divergenze, ora, se non sull'esistenza della rete, su cui non è più il caso di dubitare, stanno sui rapporti della rete con il tessuto circumambiente. Di questo faccio cenno, riserbando i particolari sulle ricerche, in alcune delle quali ho avuto a collaboratore lo studente Modena, alla pubblicazione per esteso.

Il Bethe (con molta riserva) e il Nissl affermano che la rete periferica è in rapporto di continuità con fibrille di una rete interstiziale nervosa, di cui però non ancora è stata data la dimostrazione. Il Cajal nega recisamente questi rapporti, e afferma che la rete cellulare è del tutto isolata. Come fin dal '96, anche ora debbo insistere sull'affermazione che la rete cellulare è in rapporto con fibrille del tessuto circostante.

Io non mi sono mai pronunciato sulla natura delle fibrille che si anastomizzano al reticolo. Ora, basandomi anche sui nuovi preparati, ritengo che varie fibrille siano di natura

nevroglica, senza escludere, dunque, che al reticolo giungano fibrille nervose. Ricordo come rapporti della nevroglia con le cellule nervose siano stati affermati dall' Obersteiner e dal Paladino. Ma esistono profonde differenze nei particolari fra i risultati di questi autori e i miei.

Il mio obbiettivo principale è riaffermare come il reticolo cellulare periferico non sia isolato dal tessuto circumambiente. È evidente l' interesse che questa conclusione presenta di fronte alle deduzioni fisiologiche che se ne potranno trarre, soprattutto quando il metodo, applicato allo studio del tessuto nervoso patologico, abbia a rivelare, nelle modificazioni morfologiche, qualche dato significativo.

DISCUSSIONE:

Fraguito. Domanda dilucidazioni sulle differenze che intercedono tra il reticolo periferico descritto dal Donaggio e il ragnatelo nevroglico del Paladino.

Colucci. Le ricerche del Donaggio gli paiono molto interessanti. A proposito di un reticolo esterno della cellula nervosa ricorda le ricerche proprie e del Prof. Paladino, il quale l' ha denominato ragnatelo nevroglico. Egli poi l' ha ammesso nelle cellule retiniche ed in quelle del sistema nervoso centrale, l' ha studiato in condizioni normali, e da quelle patologiche ha tratto argomenti per ammetterne la natura nevroglica. Attualmente i suoi studi si sono estesi anche alle condizioni embriologiche, ma al riguardo non intende di annunziare ciò che non è ancora pubblicato e che non può dimostrare obbiettivamente.

Donaggio. Non è il caso di un raffronto tra il ragnatelo nevroglico del Paladino e il reticolo periferico da me descritto. A parte la struttura ben diversa, il ragnatelo nevroglico del Paladino è un elemento extracellulare costituito dal tessuto che circonda la cellula, mentre il reticolo periferico, su cui richiamo l' attenzione, è strettamente connesso alla cellula, è la porzione periferica di quella rete che, secondo le mie osservazioni, invade tutto il protoplasma cellulare e s' innesta al nucleo.

Si tratta dunque di due entità ben distinte.

Io ho inteso contrapporre i risultati delle mie prime ricerche e delle recenti all' affermazione del Cajal, che il reticolo periferico non ha rapporti con il tessuto circumambiente; e a quella del Bethe e del Nissl, che questi rapporti si stabiliscono con elementi nervosi.

Alla dimostrazione del reticolo cellulare, compresa la sua porzione periferica, che ho posto in evidenza da tempo e di cui mi sono occupato

in questa comunicazione, nè il Paladino nè il Colucci hanno contribuito prima di me con alcun reperto.

(L' O. dà dimostrazione di preparati microscopici riferentisi alla propria comunicazione).

SULLA ISTOGENESI DELLA CORTECCIA CEREBRALE NEI MAMMIFERI

pel Dott. ONOFRIO FRAGNITO

Le seguenti conclusioni sono tratte principalmente dalla osservazione di embrioni di cane a varie epoche di sviluppo.

1. La parete della vescicola degli emisferi, nei primordii dello sviluppo, è molto sottile, ed è costituita da numerose cellule embrionali a forma più o meno rotondeggiante.

2. In embrioni dai 10 ai 12 giorni, la parete aumenta di spessore e si divide in due strati: uno interno, molto spesso, ed uno esterno, più sottile, destinato a formare la corteccia cerebrale. Questa divisione in due strati è stata riscontrata anche dal Kölliker sul coniglio. In un periodo poco più inoltrato si vede intercedere tra i due un terzo strato, fatto di nastri di cellule decorrenti in vario senso e precorrenti ai futuri fasci bianchi degli emisferi.

3. Lo strato esterno, che è il solo del quale ora mi occupo, acquista man mano una notevole spessezza, ed a sua volta si differenzia in tre strati: uno esterno, fatto di cordoni di cellule perpendicolari alla superficie esterna della corteccia; uno interno, molto sottile, confinante con la sostanza bianca; ed uno medio, costituito di cellule embrionali più grosse, meno intensamente colorate, a forma vescicolare.

4. Questa distinzione di strati non si compie contemporaneamente in tutte le regioni della corteccia. In embrioni di 50 giorni, essa è evidente al polo occipitale degli emisferi, mentre non è neppure accennata al polo frontale. Alla stessa epoca la circonvoluzione dell'ippocampo, già ben delimitata, mostra evidenti cellule piramidali.

5. Gli elementi cellulari dello strato medio (dello strato, cioè, delle future cellule piramidali) non emettono esse i proprii prolungamenti; ma alla formazione di questi provvedono i cordoni

cellulari dello strato esterno, che forniscono il prolungamento apicale, e spesso anche i prolungamenti della base.

6. Il prolungamento apicale, nei feti di 50 giorni, mostra una evidente struttura fibrillare. Le stesse strutture mostrano i prolungamenti della base, quando sono formati.

SUL CENTRO CORTICO-CEREBRALE DELLA SENSIBILITÀ IGRICA

pel Dott. GIUSEPPE PELI.

Alle osservazioni sull'uomo del Baillarger, Ramadier e principalmente del Tambroni, poi del Mingazzini, Alessi e Cristiani, Fronda, e alle esperienze eseguite nei cani dall'Andriani, per le quali si è indotti a ritenere che nel lobo temporo-sfenoidale e più precisamente nella circonvoluzione dell'ippocampo, sia la sede della così detta sensibilità igrica, intendo aggiungere un caso occorso nel Manicomio di Bologna e che ho accuratamente studiato, sia per quanto riguarda la clinica, sia per la parte anatomo-patologica macro- e microscopica.

Trattasi d'un individuo quarantenne, di buona derivazione rispetto al gentilizio, e che in passato non aveva avuto malattie gravi; in gioventù aveva fatto il fattorino telegrafico, l'orologiaio e, mancategli il padre, per affezione cardiaca, il guardiano di chiesa; si era dato con molta frequenza ad abusi sessuali, senza riportare per altro morbi venerei nè sifilitici. Ammogliatosi con donna gracile ma di sana costituzione, ne ebbe tre figli, dopo l'ultimo dei quali perdette poco a poco la tendenza alla copula, che in lui prima era invece esagerata, poscia volle occuparsi di elettricità e fotografia senz'averne alcuna pratica, sicchè spese inutilmente moltissimi denari, indi apparve depresso, smemorato, inerte, facilmente soggetto a catarro intestinale, insonne, e cominciò a manifestare l'idea di essere bagnato d'urina, idea che poi divenne in lui così fissa e persistente da non potersi persuadere del contrario, neppure quando gli si era cambiata allora allora la biancheria e gli si faceva toccare con mano esser egli realmente all'asciutto.

Non cessava dallo scoprirsi, guardare e toccarsi, sovente disperavasi, parlava talora dell'inferno, di diavoli, e pochi giorni

avanti d'entrare nello Spedale tentò ripetutamente di gettarsi dalla finestra. Al suo ingresso mostrossi torpido, taciturno e smarrito: alle interrogazioni non rispondeva che con grande ritardo, ed a stento pronunziava qualche parola con evidente inceppamento, spesso emetteva come un grido lamentevole, mangiava e dormiva poco; aveva i lineamenti cascanti, lo sguardo immobile, le pupille disuguali e ristrette (la sinistra più della destra), non reagenti alla luce, sporgeva la lingua tremula ed aveva stasi urinaria; nessuna anomalia negli organi genitali esterni. Dopo circa una settimana rilevaronsi segni congeativi al capo, 38-39° centigradi di temperatura ascellare, le urine (delle quali solo a rari intervalli e in modo confuso il paziente accennava al timore d'essere intriso, anche nel momento in cui avvolgevasi in lenzuola venute allora dal lavandaio), si fecero torbide, di odore ammoniacale, e, malgrado le cure prestategli, che consistettero in astringenti, ipnotici, applicazioni fredde sulla testa e iniezioni ipodermiche eccitanti, l'infermo andò ognora più aggravandosi e lentamente si spense, in seguito anche a piaghe cangrenose ed a decubito.

All'esame delle varie sensibilità e dei riflessi, praticato alla meglio perchè difficilmente il soggetto era in grado di prestare la necessaria attenzione, oltre il pupillare suindicato, s'erano scorti alquanto esagerati i rotulei, e rispondenti, ma più o meno tarde, la sensibilità dolorifica, quella tattile (al solletico, al caldo, al freddo, all'umidità e all'asciutto), la gustativa, (pel sapore salato, amaro, dolce e acido), come pure l'olfattiva, l'elettrica e la barica.

Della necropsopia non fu possibile eseguire che l'esame del capo; di essa non riporto, per brevità, che le principali alterazioni riscontrate nell'encefalo: Questo non pesava che 1158 grammi; eranvi inoltre tracce di leptomeningite iperplastica alla volta, massime alla parte anteriore, assottigliamento in genere delle circonvoluzioni, in ispecie, della loro sostanza grigia, con larghi solchi fra l'una e l'altra, corni ventricolari dilatati, con endimite estesa anche al pavimento del quarto ventricolo e, maggiormente degna di nota, una specie di rammollimento bianco-giallognolo limitato all'estremità anteriore ed interna del lobo temporo-sfenoidale destro, in minor grado nel sinistro, con lieve distacco della sostanza corticale.

L'indagine istologica, istituita coi migliori metodi odierni dai Prof. Brazzola e Gherardini, ha messo in chiaro che le lesioni del cervello erano, in tesi generale, rappresentate da fatti infiammatori e degenerativi, avevasi cioè una meningo-encefalite colle sue conseguenze, e che quelle del lobo temporo-sfenoidale erano assai più notevoli, avendosi ivi gravi segni degenerativi, in parte su fondo flogistico, in parte su fondo ischemico.

In un demente dunque, con paralisi a corso lento e a forma depressiva, con manifesta e durevole sensazione d'essere bagnato d'urina, si sono riscontrati all'indagine anatomo-microscopica, oltre le alterazioni solite a rinvenirsi in cotesta malattia, sia nelle meningi, sia nell'encefalo, gravi segni degenerativi, in parte su fondo infiammatorio, in parte su fondo ischemico, nella porzione anteriore ed interna del lobo temporo-sfenoidale d'ambo i lati, con prevalenza a destra, vale a dire nella circonvoluzione dell'ippocampo ove risiede il centro clinicamente e sperimentalmente riconosciuto come proprio della sensibilità igrica.

DISCUSSIONE:

Tambroni (Ferrara). Porge vivi ringraziamenti al Dott. Peli, il quale con la sua interessante osservazione clinica gli porge l'occasione di vivissima compiacenza per vedere ulteriormente confermata la localizzazione del senso igrico da lui stabilita nella circonvoluzione dell'ippocampo.

SU DI UNA ANOMALIA NON ANCORA DESCRITTA

DELLA MIDOLLA ALLUNGATA

pel Dott. LUIGI SCABIA.

Presento alcuni preparati appartenenti al bulbo ed alla midolla spinale di un epilettico, nella quale si notava la seguente anomalia: Nella parte media di ciascuno dei due fasci piramidali, prima dell'incrocciamento, si scorge un insolcatura diretta longitudinalmente dall'alto in basso, la quale misura, a destra, la lunghezza di millim. 4, ed a sinistra di millim. 6. Per mezzo di tale insolcatura ciascuno dei due fasci piramidali appare diviso in due porzioni quasi eguali, ossia in due fasci. Di questi, l'esterno è separato dall'oliva per mezzo del solco normale esistente fra l'oliva ed il fascio piramidale, ed ha un decorso

discendente parallelo al diametro maggiore dell'oliva; il fascio interno invece, che confina col solco longitudinale, della lunghezza di 3 o 4 millim., si piega prima all'infuori e poscia in alto, formando un arco avente la convessità rivolta in basso e la concavità in alto, ed una corda di millim. 14. Questo fascio arcuato circonda la posizione esterna del fascio piramidale e la estremità inferiore dell'oliva, e dopo d'essersi ripiegato in alto va perdendosi nel campo restiforme, dopo di essersi alquanto assottigliato. Questo fascio arcuato, nel momento in cui compie la sua curva dall'esterno all'interno e dal basso all'alto, lascia scorgere una leggiera impostatura, la quale segue la direzione arcuata del fascio stesso, e lo divide in due porzioni eguali. Questa disposizione del fascio piramidale interno è eguale in tutte e due le metà del bulbo, a sinistra, però, l'arco descritto da questo fascio è di un paio di millim. più basso; al disotto di questo fascio interno arcuato si scorge ai lati della linea mediana del bulbo il normale rilievo del fascio piramidale, il quale ha una lunghezza di millim. 11. Il corpo restiforme d'ambo i lati apparisce alquanto più voluminoso del solito, specialmente nel suo estremo superiore, dopo d'aver ricevuto il fascio arcuato sopradescritto.

Distinti anatomo-patologi dall'esame del pezzo ebbero l'impressione che si avesse a trattare di uno sdoppiamento del fascio piramidale diretto, in modo che una parte di esso, prima dell'incrociamiento, ritornasse ai centri gettandosi nel corpo restiforme. Il Dejerine, dall'esame di una fotografia, invece, ritenne trattarsi in sostanza piuttosto di uno sviluppo anormale delle fibre arciformi superficiali preolivari e prepiramidali; trovò il pezzo interessantissimo. Il Mingazzini, sempre dall'esame delle fotografie, ricevette subito l'impressione di avere a che fare con un caso di enorme sviluppo di fibre arciformi esterne anteriori (*ponticulus* di Arnold), e pensa che il nucleo arciforme sia robustissimo.

Fatto l'esame però delle sezioni in serie, io credo si tratti non di uno sviluppo anormale delle fibre arciformi, sia perchè è normale lo sviluppo di esse, la robustezza del loro nucleo; sia perchè, arrivati nelle sezioni in un punto in cui non si trovano più tracce del nucleo arciforme, compare, in seno al fascio piramidale, un nucleo robustissimo, per tutta la lunghezza del solco anteriore; e che è certamente in relazione colle fibre del

fascio. Perciò, escludendo l'anomalia piramidale e quella delle fibre arciformi ritengo trattarsi di un fascio sopranumerario della midolla allungata. Nella letteratura non ho trovato un caso che ricordi il presente, infruttuose riuscirono anche le ricerche sull'anatomia comparata dei centri nervosi. Richiamo perciò l'attenzione sull'importanza dell'anomalia.

DEL PESO DEL CERVELLO NEI MALATI DI MENTE

pel Dott. FRANCESCO CASCELLA.

Sul peso del cervello dell'uomo sano, come del malato di mente, sono ben noti nella scienza pregiati lavori, e sarebbe qui superfluo riassumere tutto quello che finora si conosce su questo importante argomento. Lo scopo quindi di questa mia comunicazione è ben limitato. È un semplice contributo allo studio del peso dell'encefalo in condizioni abnormi, vale a dire quando quest'organo non risponde più alle funzioni normali, allo scopo di conoscere se esso serbi gli stessi rapporti che serba il cervello dell'uomo sano riguardo all'età, al sesso, al peso del corpo e alla statura.

Ecco i risultati che ottenni dalle mie ricerche:

Gli encefali che formano oggetto del presente lavoro sommano in totale a 214, dei quali 144 appartengono al sesso maschile, e 70 al femminile.

Il peso di tutti gli encefali fu valutato appena essi vennero estratti dalla cavità del cranio, rivestiti ancora delle loro membrane, aracnoide e pia madre, e senza alcuna speciale manovra.

I risultati che si ebbero, considerati isolatamente, furono variabilissimi; da un minimo di gr. 798, in una donna idiota submicrocefala di anni 35, ad un massimo di gr. 1718, in un paranoico di anni 56. Di questi pesi estremi naturalmente io non tenni alcun conto nelle valutazioni generali che concernono le medie, perchè troppo lontani dal peso ordinario.

Il peso medio della massa encefalica dei 214 encefali esaminati, prescindendo da tutte le altre circostanze, fu di gr. 1231, media inferiore a quella trovata da quasi tutti gli autori che si occuparono dell'argomento.

I 214 encefali vennero poscia distribuiti per serie progressive di 100 in 100 gr., onde conoscere il numero dei casi compresi in ciascuna di esse, divisi per sessi. Si rilevò subito, così, che il maggior numero degli encefali esaminati negli uomini (casi 90) oscillarono fra i gr. 1201 e 1400 di peso, mentre il maggior numero dei femminili dettero un peso al disotto di gr. 1200, fatto che influì moltissimo sulla media generale per sesso, poichè 144 encefali maschili pesarono in media gr. 1289, e 70 femminili ebbero per media gr. 1173.

Sicchè, anche nei cervelli di individui malati di mente si ha un predominio di peso dei maschili su quelli femminili, differenza che per me è di gr. 116, vicinissima a quella ammessa dal Parchappe (gr. 113).

Per esaminare poi il peso degli encefali rispetto all'età, li distribuii, in numero di 203 (11 sono di età ignota), per serie di 10 in 10 anni ed ebbi i seguenti risultati: Il peso medio maggiore si ottenne verso il 25.^o anno di vita, sia negli uomini, sia nelle donne, con una differenza in più, negli uomini, di gr. 152. Questo risultato si avvicina a quello dato dai cervelli di individui normali, nei quali il periodo di maggiore sviluppo encefalico, secondo il Nicolucci, è fra i 20 ed i 30 anni. Dai 30 ai 35 anni in poi si ha una diminuzione nel peso medio, però non sempre progressiva, e più rapida nelle donne; e questo fatto tiene certamente alle variazioni in rapporto alla statura, a quelle individuali, nonchè all'influenza dell'ultima malattia sofferta, la quale, secondo il Topinard, può portare una differenza di oltre 100 grammi.

In quanto al rapporto del peso dell'encefalo con la statura dovrò limitare le mie osservazioni a sole 135 (87 per gli uomini e 48 per le donne), poichè non ho trovata registrata la statura di 79 individui.

Per evitare l'influenza delle varianti individuali ho ridotto, come già fece il Tenchini per i suoi cervelli bresciani, a sole tre classi le divisioni della statura, e cioè la bassa (inferiore a m. 1.60, incluso), la media (da m. 1.60 a m. 1.70, incl.) e l'alta (superiore a m. 1.71), ottenendo i seguenti risultati: Tanto negli uomini che nelle donne vi fu un manifesto aumento del peso encefalico dalla statura bassa alla statura alta; sicchè si può sicuramente affermare che anche nei malati di mente il peso assoluto della massa encefalica aumenta con la statura, come

vogliono concordemente i moderni autori, fra cui il Calori, il Broca, l'Amadei, il Nicolucci ed altri.

Anche il peso del corpo spiega la sua influenza sul peso dell'encefalo, che aumenta con esso, come nei normali, anche nei malati di mente. Difatti ho raggruppate le mie osservazioni in tre serie rispetto al peso del corpo, ed ho avuto risultati che dimostrano chiaramente l'aumento del peso encefalico dal peso corporeo più basso al più alto, sia negli uomini che nelle donne: in individui il cui peso corporeo era al disotto dei Kg. 40 la media del peso encefalico è stata di gr. 1272 per gli uomini e gr. 1081 per le donne; in altri del peso dai Kg. 41 a 60 la media è salita a gr. 1294 e 1136, e finalmente in individui che pesarono dai Kg. 61 agli 80 la media è stata di 1318 e di 1160.

Finalmente il peso dell'encefalo in rapporto alla malattia mentale mi ha fatto rilevare che i pesi più bassi, fino a gr. 1300, predominano negli epilettici, frenastenici, dementi senili e paralitici; i pesi medi (gr. 1301-1500) si riscontrano in maggior numero nei maniaci, malinconici, e folli circolari. I pesi alti (1501-1700) furono appena cinque, e cioè 1 maniaco, 1 folle circolare, 2 paranoici ed 1 folle sensoriale.

Sicchè, riassumendo, possiamo dire che, nei malati di mente, il peso medio dell'encefalo è inferiore a quello degli individui normali, ma che però il rapporto tra esso peso con il sesso, l'età, la statura ed il peso del corpo non resta alterato, poichè riscontrai:

- che l'encefalo degli uomini è superiore a quello delle donne;
- che il massimo peso si ebbe verso il venticinquesimo anno;
- che l'encefalo aumenta in ragione diretta della statura e del peso del corpo, come è stato riscontrato da tutti gli autori negli individui sani di mente.

DISCUSSIONE:

Zuccarelli. Loda l'accuratezza dell'osservazione. Però, dalla larga scala di pesi ottenuti da 700 gr. a 1700 e più, non trova nella relazione del Dott. Cascella fatto cenno del numero dei cervelli di più basso peso, a che individui essi appartenessero, che entità mentale questi individui presentassero in vita e da quali forme di malattia fossero affetti. Chiede al Cascella ragguagli in proposito, e se possa desumerne criteri

per contribuire, in correlazione della morfologia, ad una maggiore determinazione del *minimum* di peso, non ancora bene stabilito, al disotto del quale debba parlarsi di vera microcefalia per arresto di sviluppo, e non già di oscillazioni basse di cervelli normali.

**LA RIGENERAZIONE DELLE FIBRE NERVOSE PERIFERICHE
CONDIZIONATA A FATTI REGRESSIVI ASCENDENTI
NEL MONCONE CENTRALE DEL NERVO LESO E NEL MIDOLLO SPINALE**
pel Dott. CARLO CENI.

Desidero presentare, sulla base di preparati microscopici, alcuni risultati di numerose ricerche eseguite sopra 55 cani, la massima parte dei quali fu operata di taglio e sutura del nervo sciatico e del nervo crurale del medesimo lato, - mentre agli altri fu praticata la nevrectomia degli stessi nervi, con retroflessione dei monconi, allo scopo di impedire ogni eventuale ravvicinamento.

L'attenzione mia fu per ora rivolta esclusivamente allo studio del moncone centrale del nervo lesa, e a quello del midollo spinale. I reperti di queste ricerche, messi in rapporto col maggiore o minore ripristinamento funzionale nel territorio dei nervi lesi, mi condussero alla conoscenza di fatti i quali verrebbero a spiegare, in gran parte almeno, le contraddizioni dei risultati fin qui osservati in proposito, e le diverse e spesso opposte opinioni che tutt'oggi esistono sulla questione della rigenerazione delle fibre nervose periferiche.

I cani operati di taglio e sutura dei nervi fino ad ora ammontano a 40, e, fra questi, soltanto due hanno presentato un completo ripristinamento della funzione di senso e di moto in tutto l'arto operato. In pochi altri casi si è avuto un ripristinamento funzionale completo soltanto riguardo al moto. La paralisi di senso, invece, ora era soltanto migliorata, ora mancava del tutto.

Lo studio del moncone centrale dei nervi operati, e quello del midollo spinale nelle singole esperienze, avrebbe messo in evidenza che, in quasi tutti quei casi nei quali persisteva immutata la paralisi di senso e di moto, di solito

esistevano fatti regressivi ascendenti, manifesti e più o meno diffusi, tanto nel moncone centrale del nervo, quanto nel cordone posteriore corrispondente del midollo spinale. In alcuni casi, poi, nei quali il processo regressivo ascendente del moncone centrale presentava il suo massimo di diffusione, risparmiando solo poche delle fibre che costituivano il nervo, gli stessi fatti patologici ascendenti del cordone posteriore del midollo spinale si estendevano anche al cordone del lato opposto alla lesione periferica.

Nei casi, invece, nei quali il ristabilimento funzionale dell'arto operato era soltanto incompleto, specialmente dal punto di vista della sensibilità, il processo regressivo ascendente del moncone centrale e del midollo spinale era costantemente assai più limitato che nei primi. Nel midollo spinale la limitazione del processo risultava manifesta in modo particolare, e questa di solito era in proporzione diretta col grado di miglioramento funzionale dell'arto operato. In due casi, infine, in cui il ripristinamento funzionale di moto e di senso si poteva ritenere completo, mancava qualsiasi traccia di un'alterazione patologica qualunque, tanto nel midollo spinale, quanto nel moncone centrale.

Le ricerche fatte sugli altri 15 cani operati di nevrectomia dello sciatico e del crurale con retroflessione dei rispettivi monconi hanno pure dimostrato che, anche in questi, i fatti regressivi ascendenti osservati nel moncone centrale e nel midollo spinale possono esistere con tutte le gradazioni possibili, ma possono pure mancare completamente. Per cui ne risulterebbe che i fatti regressivi ascendenti che si riscontrano nei casi di lesione di nervi, possono dipendere da una mancata rigenerazione delle fibre nervose periferiche; giacchè possono mancare anche quando la rigenerazione delle fibre viene impedita artificialmente.

La rigenerazione delle fibre nervose periferiche, invece, e quindi anche il ripristinamento funzionale che da essa può provenire nel territorio del nervo leso, debbono, almeno in gran parte, essere sotto la immediata dipendenza di questo processo regressivo ascendente, che può determinarsi nel moncone centrale e nel midollo spinale, in seguito alla lesione del nervo.

Questo processo regressivo ascendente, che con tanta frequenza si determina, in grado più o meno diffuso, in seguito al taglio dei nervi periferici, non costituisce quindi un fatto così intimamente legato alla lesione della fibra, che lo si possa

considerare come una regola; ma molto probabilmente non è che una semplice complicazione, la quale può anche completamente mancare.

Il ristabilimento funzionale dunque che, come legge fisiologica, potrebbe avvenire nel territorio d' un nervo lesa per rigenerazione delle fibre nervose, può essere impedito da un fatto patologico puramente secondario, che colpisce la fibra nervosa nel suo decorso centrale.

*** SULLE ALTERAZIONI DELLE CELLULE NERVOSE
NEGLI STATI DI ECCITAMENTO E IN QUELLI DI DEPRESSIONE
pel Dott. GAETANO ANGIOLELLA.**

I processi della moderna istologia ne autorizzano a sperare non essere lontano il giorno in cui sarà lecita e possibile una distinzione delle forme psicopatiche, fondata sulla conoscenza delle alterazioni isto-fisiologiche degli elementi cellulari, che ne stanno a base; non solo, ma ci hanno posti su questa via, cominciando a dimostrare esservi alterazioni materiali e constatabili degli elementi nervosi in condizioni prodotte sperimentalmente negli animali, e che sono analoghe a quelle che nell'uomo possono essere cause di psicopatie e soprattutto di psicosi acute, come p. e. nelle intossicazioni per alcaloidi organici, nelle autointossicazioni uremiche ed intestinali, negli stati di esaurimento per digiuno, per insonnia, per eccessivo lavoro, nelle infezioni, ecc. Dirò anzi di più; ne autorizzano a ricerche e tentativi in questo senso, seguendo la via indicata da quelle ora ricordate, e che riproduce in sostanza il metodo di frequente usato per conoscere le alterazioni anatomiche in patologia comune, cioè quello di cercare di produrre nei nostri animali da esperimento le lesioni di cui si vuol ricercare il fondamento materiale. Certo qui la cosa è molto più malagevole, essendo la funzionalità psichica degli animali più differente da quella umana di quel che non sieno le esplicazioni funzionali di altri organi od apparecchi. Nondimeno è oramai dimostrato che queste differenze, per quanto grandi, sono di grado, non di natura; e quindi è possibile produrre negli animali delle alterazioni nella funzionalità cerebrale che corrispondano alle essenziali e rudimentali alterazioni psichiche, che stanno

a base dei disturbi psicopatici. Ora i disturbi essenziali della funzionalità psichica, come di ogni altra attività fisiologica, consistono nell'aumento o nella diminuzione appunto, di questa attività, vale a dire nell'eccitamento e nella depressione; ed è perciò che io ho cercato produrre stati di eccitamento e di depressione in animali, per vedere poi, studiando le lesioni che si riscontrano col metodo Nissl nelle cellule nervose, se sia possibile constatare, in queste, differenze di un certo valore.

Ad ingenerare questi stati, il mezzo migliore mi è parso quello di iniettare le urine di ammalati eccitati o depressi, sapendosi già, per le esperienze del Brugia, che tali iniezioni produssero effetti differenti, che possono considerarsi come stati di eccitamento o di depressione, cioè le urine dei maniaci spasmi locali o diffusi e, in generale, convulsibilità, quelle dei malati depressi abbattimento, sonnolenza, paralisi flaccida delle estremità.

Le mie esperienze, dunque eseguite coll'iniezione di urine di maniaci e di individui affetti da forme di melanconia attonita o di stupore catatonico, hanno, prima di tutto, confermato i risultati del Brugia per quanto riguarda la opposta sindrome prodotta negli animali. L'esame microscopico, poi, dei centri nervosi, eseguito con indurimento al sublimato e colorazione delle sezioni, sia colla tionina sia col bleu di metilene, ha dato risultati che mi sembrano degni di nota, anche paragonati con quelli che si hanno iniettando urine di individui sani di mente. Negli animali avvelenati con urine di maniaci riscontransi diffuse e gravi alterazioni delle cellule cerebrali, più specialmente in quelle dei lobi frontali e parietali, e questo a preferenza sotto forma di cromatolisi, che, cominciando dalla zona perinucleare, si estende a tutta la cellula, ed è seguita dalla dissoluzione anche della sostanza acromatica, sicchè residua spesso il solo nucleo col contorno del protoplasma, e talvolta poche maglie di questo, incolore o debolmente colorato. Riscontransi ancora altre forme di alterazione, di atrofia, cioè, o di vacuolizzazione del protoplasma, ma sono rare; la forma prevalente è quella innanzi descritta, e che talvolta interessa intere e larghe zone di cellule cerebrali. Quasi nulla havvi a notare nelle cellule dei gangli della base, della regione dei peduncoli, del ponte, del bulbo; nel midollo spinale hannovi scarse lesioni, relativamente meno scarse, però, nella regione cervicale, sotto forma di spostamento eccentrico del nucleo, di sparizione dei limiti suoi dal protoplasma, di omogeneizzazione

di esso e talvolta di parziale cromatolisi, limitate ad un angolo del corpo cellulare. In complesso, però, ripeto, queste alterazioni sono infinitamente più rare e meno gravi che nelle cellule del cervello.

Negli animali, invece, avvelenati con urine di malati in preda a forme depressive, le lesioni sono molto più scarse, nelle cellule cerebrali, dove le forme di cromatolisi sono estremamente rare; prevalgono, invece, quelle di atrofia di tutto il corpo cellulare e di disfacimento necrotico e granuloso del protoplasma, di cui si disfanno entrambe le sostanze costituenti, in modo che ne rimangono granuli o brani frammentati, però colorati. Notasi qualche volta la dissoluzione della sostanza cromatica nelle cellule di Purkinje del cervelletto. Nel ponte, nel bulbo e nel midollo spinale alterazioni cellulari sono invece molto più frequenti che negli animali della prima serie, sotto forma di rigonfiamento del nucleo, e talvolta di tutto il protoplasma, di vacuolizzazione, di frammentazione e spezzettamento di quest' ultimo e dei prolungamenti, e spesso di distruzione necrotica di tutto il corpo cellulare.

Ora, se si paragonano queste lesioni con quelle constatate in animali a cui si erano iniettate urine di individui sani di mente, e nei quali, conformemente a quanto hanno riscontrato Sacerdoti e Ottolenghi, i quali producevano l'intossicazione uremica colla legatura degli ureteri o colla nefrectomia, ho trovato alterazioni cellulari molto scarse e soprattutto quasi assente la cromatolisi, non vi ha dubbio che esse debbano attribuirsi non alle comuni sostanze tossiche contenute nell' orina, ma alle tossine speciali che si trovano in quelle dei psicopatici, e che, essendo differenti negli eccitati e nei depressi, danno luogo a sintomi differenti e a differenti lesioni degli elementi cellulari.

Non è possibile, quindi, non mettere in rapporto tra loro questi due ultimi ordini di fenomeni, e non dedurne che la convulsibilità della prima serie di animali è di genesi quasi esclusivamente cerebrale, e quindi che le lesioni cellulari prevalgono nei lobi frontali e parietali, e scarseggiano in quelli occipitali che hanno minori funzioni motorie, mentre che il torpore e le paralisi di quelli della serie seconda sono ancora, e forse prevalentemente, di genesi spinale; che l'iperattività dei primi dà luogo al consumo ed alla dissoluzione della sostanza cromatica, che sembra la parte più importante nel lavoro e nella funzionalità cellulare, mentre che, quando questa funzionalità diminuisce, si hanno

l'atrofia o la necrosi delle cellule, che potrebbero essere, o conseguenza di tale ipofunzionalità, o causa di esse, ad essere invece effetti delle tossine degli ammalati depressi. E, volendo trasportare questi risultati all'interpretazione della essenza dei corrispondenti disturbi psichici, si può dire che essi ci lasciano intravedere due cose: che l'eccitamento delle forme maniache, l'agitazione psicomotoria, cioè, è un fatto quasi esclusivamente cerebrale, mentre l'arresto organico delle forme depressive è un fenomeno generale di tutto il sistema nervoso, e che nel primo caso si hanno alterazioni degenerative cellulari simili a quelle che si producono per eccessiva fatica, mentre nel secondo vi sono lesioni meno diffuse e frequenti, ma più profonde, sotto forma, cioè, di atrofie e necrosi delle cellule, che spiegano la diminuita funzione e ne sono la causa.

*** SUI DISTURBI PSICHICI**

**E SULLE ALTERAZIONI DEGLI ELEMENTI DELLA CORTECCIA CEREBRALE
NELL'AVVELENAMENTO ACUTO PER OSSIDO DI CARBONIO**

pel Dott. CESARE AGOSTINI.

Ho avuto occasione di osservare due casi nei quali si ebbe avvelenamento acuto per acido carbonico, così grave, da condurre ad imminente pericolo di vita. Ambedue i soggetti hanno presentato, come disturbo psichico principale, un'amnesia retrograda completa e persistente di quanto era avvenuto nel giorno dell'incidente, fino a perdersi nel primo caso il ricordo del testamento che fece poche ore appresso che si era riavuto dal coma carbonico, dimostrando una apparente completa lucidità mentale.

Prendendo le mosse da questi due casi clinici, ho iniziato una serie di esperienze negli animali, avvelenando dei cani acutamente con ossido di carbonio e studiandone col metodo di Nissl i centri nervosi. Riservandomi di completare queste esperienze con altre già avviate sull'intossicamento cronico, mi limito per ora a notare che le cellule corticali dell'animale morto per avvelenamento acuto presentavano i fenomeni delle ordinarie cromatolisi, non però in grado troppo accentuato.

Nell'animale sacrificato appena si erano ristabilite le funzioni della vita vegetativa, non si trovavano fenomeni evidenti di

cromatolisi, ed eguale reperto si aveva in altro animale sacrificato quando aveva riacquisito la completa coscienza.

Questo fatto starebbe ad appoggiare la teoria che sostiene essere la parte cromatica della cellula devoluta semplicemente alla nutrizione della medesima, e quindi la cromatolisi non rappresentare che un fenomeno di turbata attività biochimica nutritiva endocellulare.

*** LE FINE ALTERAZIONI DEL MIDOLLO E RADICI SPINALI
E DEI NERVI PERIFERICI NELLO STATO EPILETTICO
pel Dott. ANDREA CRISTIANI.**

Ho praticato queste mie ricerche anatomo-istologiche in tre casi. Si trattava in tutti di individui giovani, nei quali era esclusa ogni infezione ed intossicazione (all'infuori dell'autointossicazione generatrice delle convulsioni epilettiche), ed immuni da malattie fisiche intercorrenti, morti in istato epilettico.

La durata di questo è stata da 2 a 6 giorni, con convulsioni motorie seriali, vertigini, deliri sensoriali; violenta agitazione in due casi: semistupore in uno.

Come metodi di tecnica istologica ho adoprato quelli del Nissl, di Weigert e della nigrosina in soluzione acquosa all'1 %.

Nel midollo spinale ho studiato le regioni cervicale, dorsale, lombare, le rispettive radici anteriori e posteriori; dei nervi il mediano, lo sciatico e l'oculo-motore comune.

Le alterazioni cellulari consistono in fatti che vanno dalla cromatolisi parziale ora perinucleare, ora marginale, alla completa, totale distruzione della cellula, passando attraverso le diverse fasi della cromatolisi diffusa, generale spostamento nucleare, enucleazione, degenerazione granulosa, giallo-globulare, vacuolizzazioni, atrofie, deformazioni, informi ammassi granulosi, prolungamenti indistinti, tortuosi, rigonfi od esili, corti, frammentati, granulosi, fino a scomparire del tutto senza rimanerne alcuna traccia.

Le alterazioni delle fibre nervose consistono in fibre tortuose, brevi, troncate, spezzate, granulose, ora esili, atrofiche, ora ingrossate, varicose, nella guaina mielinica assottigliata, scolata, ridotta a delle granulazioni, fino a scomparire del tutto. Il

cilindrasse a volte spostato, talora come rigonfio, tal' altra esile, atrofico, spesso annebbiato, scolorato, indistinto, ora deformato, disgregato, fino alla totale scomparsa. Più di rado cilindrasse e rivestimento mielinico del tutto scomparsi, e guaine di Schwann affatto vuote.

Le alterazioni cellulari colpiscono tanto le cellule delle corna anteriori, quanto le cellule delle corna posteriori.

In quest' ultime però il processo è meno diffuso, meno grave.

Le alterazioni delle fibre nervose colpiscono tanto le radici anteriori quanto le posteriori e i nervi periferici. Si riscontrano degenerazioni a carattere sistematico delle zone di Lissauer e nei cordoni laterali dei fasci fondamentali, di Gowers, di Flechsig.

I vasi non mostrano alcun infiltramento nucleare, spostamento e degenerazioni delle loro pareti. Normale la neuroglia e il connettivo.

Le alterazioni pertanto da me riscontrate sono evidentemente parenchimali, degenerative.

Riflettendo ora a questo genere di lesioni, all'origine tossica dell'epilessia, al fatto che lesioni nervose identiche per sede, natura, diffusione e gravezza sono state riscontrate nell'epilessia sperimentale, ad esempio da assenzio, in varie psicosi tossiche, in avvelenamenti, vien fatto di considerarle, quanto alla patogenesi, originate dalla localizzazione sul midollo spinale, radici, nervi periferici degli agenti tossici causa dell'epilessia. Non negando però la parte che spetta alla degenerazione secondaria, alla degenerazione primaria dei loro centri di origine quanto alle lesioni delle radici spinali e nervi periferici.

Così anche l'anatomia patologica conferma l'origine tossica dell'epilessia.

Le alterazioni poi da me riscontrate è naturale debbano dar luogo a disturbi sensitivi, motori, dell'eccitabilità riflessa, trofici ecc. i quali alla lor volta portano un abbondante materiale allo svolgimento d'idee deliranti, allucinazioni, deliri cenestetici, sensoriali. Ed è appunto tutto ciò che domina e costituisce il quadro clinico dello stato epilettico.

Il quale così si rivela come una malattia non più del solo cervello, ma una malattia universale del sistema nervoso, dell'organismo, alla pari di quanto oggi si è conosciuto per molte altre psicosi (paralisi generale, psicosi polineuritica, delirio acuto ecc).

*** RICERCHE SUL LIQUIDO CEFALO-RACHIDIANO**

pel Dott. LUIGI CAPPELLETTI.

Del liquido cefalo-rachidiano furono positivamente determinati i caratteri fisico-chimici: non così le sue proprietà quantitative e qualitative intorno alle quali esistono poche ricerche (Falkenheim e Naunyn, Cavazzani). Perciò ho preso ad esaminare la secrezione di detto liquido, l'influenza che su di essa spiega la somministrazione di alcune sostanze, come etere, pilocarpina, atropina, iosciamina, nitrato d'amile, ecc., e rilevando in pari tempo particolari dati sul peso specifico e su l'alcalinità.

Le ricerche le ho praticate su cani di pesi determinati, mantenuti nelle stesse condizioni di vitto, di ambiente, ecc.; e mi sono servito per le esperienze di una cannula recentemente ideata dal Prof. G. Cavazzani, la quale, viene introdotta e fissata nella dura madre che chiude lo spazio fra l'atlante e l'occipite, per istituire una fistola temporanea, dalla quale, quando l'atto operatorio riesca bene, può ottenersi per molte ore liquido cefalo-rachidiano assolutamente limpido ed incolore.

I cani venivano anestetizzati leggermente e mantenuti in vita con la respirazione artificiale.

Non potendo, perchè assente, portare in discussione al Congresso i risultati delle mie esperienze mi riservo di esporli nella Memoria che fra breve darò alla stampa.

*** LE FINE ALTERAZIONI DELLA CORTECCIA CEREBRALE CONSECUTIVE
A MUTILAZIONI CEREBRALI**

pel Dott. ANDREA CRISTIANI.

In due cani¹ ed un coniglio ho potuto praticare la demolizione totale, completa del cervelletto. In tutti e tre questi animali, uccisi dopo un anno e mezzo dall'estirpazione cerebellare, ho

¹ I due cani scerebellati li devo alla gentilezza del Dott. Cesare Biondi, Aiuto dell'Istituto di Medicina Legale in Firenze, che li operò sotto il Prof. Vittorio Aducco, Direttore dell'Istituto di Fisiologia di Pisa.

studiato istologicamente la corteccia cerebrale, dei diversi lobi dei due emisferi cerebrali, più specialmente dei lobi frontali e dei centri motori. Come metodi di tecnica istologica, ho adoprato quello di Nissl, di Weigert e quello al carminio alluminato,

Ho riscontrato gravi e diffuse alterazioni cellulari e delle fibre nervose in tutta la corteccia dei due emisferi cerebrali.

Le lesioni cellulari consistono in cromatolisi diffusa, generale; degenerazione granulosa, contorni indecisi, confusi, nucleo indistinto, spostato verso la periferia, facente ernia, fino alla enucleazione: prolungamenti appena accennati, corti, granulosi, spezzettati, fino alla totale completa scomparsa, senza lasciarne alcuna traccia; deformazioni, vacuolizzazioni, atrofia della cellula. Più spesso questa è ridotta ad un informe ammasso granuloso, in cui più non si scorge nè prolungamento, nè nucleo, nè nucleolo, e così molte cellule finiscono per scomparire del tutto, senza che ne rimanga alcuna traccia, in modo che si incontrano frequenti e larghi tratti di tessuto povero, o privo affatto di elementi cellulari nervosi.

Le fibre nervose della corteccia cerebrale si mostrano scolorate, sbiadite, pallide, tortuose, brevi, troncate, spezzettate, sgretolate, granulose, esili, atrofiche, o ingrossate, con varicosità. Moltissime fibre nervose sono affatto scomparse, onde si trovano numerosissimi e larghissimi tratti di tessuto che ne è poverissimo, o interamente privo.

Tanto per le cellule, quanto per le fibre nervose, colpisce il fatto che prevalgono largamente le lesioni arrivate alle fasi più gravi, all'ultimo stadio di degenerazione, di distruzione, degli elementi costitutivi cellula e fibra, fino alla totale e completa scomparsa.

Le cellule più colpite sono per ordine di frequenza e di gravità quelle dello strato delle piccole cellule piramidali della corteccia, e dello strato delle grandi cellule piramidali.

Le alterazioni delle fibre nervose si osservano più gravi, più diffuse nelle fibre tangenziali e in quelle dello strato delle piccole cellule piramidali.

Colpisce poi il fatto che prevalgono largamente le alterazioni delle fibre le quali hanno andamento trasversale.

Queste fibre nei due ricordati strati della corteccia cerebrale, cioè granuloso e delle piccole cellule piramidali, sono per lo più scomparse e lasciano un residuo sotto forma di lineette brevi,

sinuose, ora grasse, varicose, ora esili, di punteggiature allineate. Più spesso ancora in numerosi e larghi tratti dei due ricordati strati della corteccia cerebrale non si riesce affatto a trovare una fibra alterata, o un residuo di ossa; le fibre vi sono totalmente, scomparse, senza lasciare alcuna traccia.

Mentre, al contrario, non soltanto le fibre nervose della sottostante sostanza bianca ci si presentano assai bene conservate, ma perfino negli stessi due ricordati strati, granuloso e delle piccole cellule piramidali, le fibre ad andamento perpendicolare tanto a fasci di fibre quanto le singole fibre, sono più conservate, sono meno gravemente e meno diffusamente alterate.

Per tal modo in certe zone e ci si imbatte di frequente e per largo tratto, nei diversi strati della corteccia cerebrale, specie nei più superficiali, si ha nettissima l'immagine della scomparsa totale delle fibre a andamento trasversale e della conservazione delle fibre ad andamento perpendicolare.

Le alterazioni più gravi e più diffuse, tanto cellulari, quanto delle fibre si osservano prima nei centri motori, poi nei lobi frontali.

Questi miei risultati sperimentali, i quali mostrano gli strettissimi rapporti anatomo-patologici del cervelletto con la corteccia cerebrale, specie con i centri motori corticali, confermano e spiegano meglio la funzione del cervelletto come di un grande centro di coordinazione e di un forte elemento di rinforzo per le funzioni motrici. E quei rapporti anatomo-patologici del cervelletto con i lobi prefrontali spiegano anche i disturbi psichici le vere psicosi; gli uni osservai negli animali scerebellati, le altre, di origine secondaria, in infermi di malattie primarie del cervelletto.

**LE INTOSSICAZIONI E LE INFEZIONI
NELLA PATOGENESI DELLE MALATTIE MENTALI E DELLE NEVROPATIE
ANCHE NEI RIGUARDI TERAPEUTICI**

Relazioni

del Prof. G. D' ABUNDO e del Dott. C. AGOSTINI

I.

La storia delle infezioni e delle intossicazioni rappresenta nel momento attuale della evoluzione della Medicina una delle più splendide conquiste della Patologia.

Il tema gigante a noi proposto nel Congresso di Firenze, e che viene oggi a discutersi, è la più solenne dimostrazione della viva parte presa in Italia dalla Nevropatologia in generale, all' odierno e fecondo movimento progressivo della Batteriologia e della Chimica.

Gli ardui problemi che dominano oggidì la patologia, applicati allo studio delle malattie nervose e mentali ci fanno intravedere un miraggio irto d' incognite; per cui dalla modesta mia relazione non vi attendete di veder risoluto nessuno degli attuali problemi della patologia nervosa; è dalla odierna discussione e dal contributo delle vostre energie intellettuali, che dovrà emergere tracciato nitidamente l' indirizzo da seguire.

L'idea che alcune nevropatie potessero essere dovute ad una infezione o ad una intossicazione non è nuova; i moderni studi non hanno fatto che dare vigore ad idee già intravedute da parecchio tempo; ed in Italia va ricordato il lavoro sulla Pellagra del Lombroso, il quale per tempo seppe anche in tale argomento far vibrare la sua solita nota geniale.

La Batteriologia e la Chimica, che hanno modificato tante nostre cognizioni, eclissando vecchie dottrine, ed apportando un soffio di vita rigogliosa nella medicina, doveano naturalmente anche nel campo psichiatrico spiegare il loro benefico influsso, cercando di dare una base possibilmente dimostrativa a semplici osservazioni risultanti dall' acuta indagine clinica, e delineando

nuovi orientamenti nella interpretazione di molteplici turbe nervose. Però alla risoluzione d'un problema sì vasto ed importante difficoltà non lievi doveano opporsi, poichè per quanto enorme sia stato il progresso dell'anatomia e della fisiologia nervosa in questi ultimi tempi, sussistono tuttora vaste lacune, non sormontabili se non da audaci ipotesi.

Con ciò sono in parte giustificate le lacune ed i dubbi a cui è informata questa breve relazione, lieto se la odierna discussione riuscirà a colmarle ed a dissiparli.

La mia esposizione sarà puramente riassuntiva, salvo a sviluppare nella discussione con più ampi dettagli quei punti, che al Congresso sembreranno meritevoli di maggiore interesse.

Il mio egregio correlatore ed io tentammo di dividerci alla meglio il lavoro espositivo, onde cercare possibilmente di completarci a vicenda; io non farò che trattare la parte generale in maniera del tutto schematica.

Mi permetterete prima di tutto ch'io ricordi alcuni dati di Microbiocchimica, per indurne alcune considerazioni, che interessano il nostro sistema.

La moderna Biologia si è proposta l'ardua meta di approfondire le nostre conoscenze sull'elemento cellulare; e se da una parte nel campo anatomico una grande trasformazione si è compiuta colla scoperta di complesse particolarità morfologiche, dall'altra la Chimica ha reso evidenti dei dati funzionali così importanti e complicati della vita cellulare, da schiudere orizzonti assolutamente nuovi, e da cercare di detronizzare l'Anatomia stessa.

Nella cellula esistono numerose unità attive destinate a vere gerarchie di funzioni chimiche, di cui però finora ignoriamo le leggi. Nel metabolismo organico risultante da infinite reazioni chimiche, dagli aggregati morfologici componenti un organo vengono elaborati prodotti destinati non solamente alla loro normale evoluzione biologica, ma a quella eziandio di altri organi e di tutto l'organismo stesso, contribuendo a combinazioni e ad associazioni chimiche, le quali turbate da cause molteplici nel loro equilibrio fisiologico finiscono col dar luogo ad elementi nocivi, determinando malattie dal ricambio materiale.

Una iperformazione dei prodotti normali degli aggregati cellulari d'un organo non accompagnata da una corrispondente trasformazione ed ipereliminazione; la deficiente formazione degli

stessi prodotti; la produzione di sostanze anormali provenienti dalla morbosa alterazione di alcuni atti del ricambio materiale, causata da agenti microbici o chimici estranei all'organismo, o dalla persistenza dei cosiddetti prodotti intermediari del ricambio, che normalmente vengono distrutti, finiscono col determinare fenomeni d'intossicazione dell'organismo stesso.

Nell'economia animale un organo non può ammalare senza portare un disquilibrio chimico funzionale più o meno accentuato, e fino ad un certo punto suscettibile di compensazione, e non può scomparire senza turbare e compromettere perfino l'esistenza di tutto l'organismo stesso. La tiroide, la glandola pituitaria, le capsule suprarenali, ecc., ne sono una prova brillante, specialmente per le classiche turbe nervose che ne derivano.

Fu una scoperta importante l'avere in questi ultimi tempi dimostrato, che in tutti gli atti della vita cellulare del nostro organismo si compiono delle azioni di diastasi; ma importantissima fu quella di avere affermato che i microrganismi, elementi anche cellulari, sono egualmente produttori di diastasi, e che tutte le loro funzioni importanti sono azioni diastasiche, vale a dire chimiche, prodotte dall'influenza di alcune sostanze contenute nella cellula, e le quali possono essere separate dagli elementi morfologici senza perdere le loro proprietà; ciò che conserverebbe la cellula batterica, sarebbe il potere di fabbricare delle diastasi (Duclaux).

Sicchè queste diastasi sono delle vere forze chimiche, rappresentanti la manifestazione vitale dei microrganismi; e quello che è più importante, specialmente per il nostro argomento, è che esse possono benissimo essere non solamente estratte, ma funzionare all'infuori dei germi microbici.

Un'altra proprietà di somma importanza delle diastasi è che esse, coll'esplicare le loro azioni, non si distruggono; inoltre in minime quantità presiedono ad importanti trasformazioni chimiche, anche senza prendervi parte (Duclaux), rivelando in tal guisa una vera sproporzione tra causa attiva ed effetto.

Queste nuove cognizioni cominciano a rischiarare il mistero che dominava finora nel complicato processo della fisiologia e della patologia della nutrizione; tanti fenomeni inesplicabili nella clinica divengono attualmente comprensibili; forze nuove e

formidabili s' intuiscono nel microcosmo della cellula vivente; ed è la dottrina delle forze chimiche che assume il governo autocratico.

Ciò emerge chiaramente quando si pensi alla densa flora batterica in parte patogena, ch' esiste anche allo stato normale, minacciando implacabilmente la superficie della pelle e delle nostre mucose; per cui si può intravedere come debbano moltiplicarsi i processi chimici nell' autodifesa dell' organismo contro i veleni batterici, e come negli stati patologici profonde modificazioni debbano verificarsi nelle associazioni microbiche e chimiche.

La conseguenza naturale che ne emerge è, che l' organismo è costantemente minacciato da intossicazione; però potenti sono i sistemi protettivi per la energica difesa dell' individuo.

Il fegato, il pancreas, i reni, le glandole linfatiche, sono organi validissimi, che agiscono, sia distruggendo le sostanze tossiche, sia segregando sostanze che neutralizzano gli effetti di quelle. Nell' intestino, che rappresenta un laboratorio ricchissimo di veleni, la difesa dell' organismo è assicurata in parte dalla stessa mucosa, che attenua alcune tossine modificando delle albumosi di origine parassitaria, e soprattutto dai fermenti solubili e dai fermenti figurati. In complesso, se i microrganismi patogeni elaborano dai veleni nei loro corpi, l' essere vivente si difende contro le infezioni col potere battericida, col potere antitossico degli umori, colla fagocitosi, ecc.; le secrezioni cellulari dei nostri organi avrebbero un' azione antitossica, distruttrice o neutralizzatrice dei veleni autoctoni e delle tossine batteriche, manifestando spiccate azioni vasodilatatrici e vasocostrittrici.

Però ciò si verifica quando il sistema nervoso funzioni normalmente, e si conservi integra la composizione chimica dei tessuti. Infatti lavori interessanti dimostrano chiaramente la grande influenza del sistema nervoso nei processi infiammatori e nelle infezioni, per cui l' immunità d' un tessuto alle infezioni sarebbe legata all' integrità del suo sistema nervoso. D' altra parte se la funzione di qualche organo protettore più o meno importante è alterata, le tossine non sono trasformate o distrutte, per cui si accumulano nell' organismo, e possono esplicare le loro azioni sul sistema nervoso.

Il quesito importante riguarda precisamente la localizzazione di queste tossine o di agenti microbici speciali sul sistema nervoso; ed ostacoli notevoli si frappongono al riguardo, perchè noi ignoriamo le leggi che regolano l'evoluzione ed il decorso delle malattie, e finora non siamo riusciti a precisare i dati essenziali della resistenza e della predisposizione alle infermità, predisposizione che invochiamo continuamente, anche quando non risulta, e che alle volte pur troppo rappresenta il mantello indulgente della insufficienza delle nostre cognizioni. Noi intravediamo le cause che possono influire a modificare una determinata sintomatologia, però ci sfuggono ancora quelle leggi delle compensazioni funzionali degli organi, che possono dare la giusta interpretazione di varietà cliniche, ma che pur troppo si presentano improntate ad uno spiccato individualismo. Ed è l'indagine di queste compensazioni funzionali, che ci darà probabilmente la chiave di tanti problemi tuttora insoluti.

Vediamo intanto a proposito di queste localizzazioni infettive tossiche sul sistema nervoso quali fatti registra la clinica.

Un primo fatto che vien messo in evidenza quando l'indagine clinica anamnestica riesce completa, è la grandissima frequenza con cui le nevropatie in generale sono precedute da infezioni o da malattie del sistema digerente. Nè è esatto il concetto che subordina l'evoluzione o l'intensità della nevropatia alla lunga durata od alla vicinanza maggiore o minore della infezione, perchè anche brevi infezioni possono determinare effetti sproporzionati, dando luogo a classiche malattie nervose; l'influenza ne è un esempio. E ciò del resto è in rapporto colla sproporzione tra causa ed effetti, che è uno dei caratteri delle diastasi microbiche, e per riguardo al tempo è dimostrato sperimentalmente, che si possono avere delle gravi affezioni del sistema nervoso a distanza dall'infezione provocata.

Come pure la frequenza delle psicosi da infezione in atto è da ritenersi molto maggiore di quella che si crede, poichè sovente il sintomo febbre passò inosservato; ed è l'evoluzione rapida di queste psicosi, e la loro sintomatologia, che permette spesso di affermarlo.

In casi determinati è possibile delineare due distinzioni nell'azione patogenetica delle infezioni, cioè quando la tossina microbica agì primitivamente sul sistema nervoso, dando luogo all'immediata manifestazione clinica, e quando la sua azione fu semplicemente esauriente, per cui venne ad essere favorito l'attechire di altro elemento tossico.

Ed è sempre l'indagine anamnestica che molto spesso ci fa rilevare come le infezioni, o meglio le intossicazioni in generale nei genitori (sifilide, alcoolismo), predispongano a gravi localizzazioni infettive discendenti.

Le polioencefaliti, le poliomieliti, spesso le psicosi della pubertà, la paralisi progressiva giovanile, ed in complesso tutte le classiche malattie nervose, che precocemente si sviluppano, ne sono un esempio; avverrebbe nel campo clinico ciò che è dimostrato dall'esperimento, che l'azione cioè delle tossine microbiche può essere notevolmente rinforzata, data l'azione precedente di altra tossina; e ciò è tanto più agevole quando la tossina agì precedentemente in maniera elettiva sul sistema nervoso.

E la stessa cosa, e su più vasta scala vediamo verificarsi anche negli adulti, che furono alcoolisti, o che lo sono in atto, per cui le più svariate infezioni possono determinare in essi le più classiche e disparate localizzazioni nervose, dalla polinevrite e dalla nevrastenia fino alle forme più gravi di psicosi. Come pure assistiamo sovente al fatto di sifilitici, in cui, col subentrare di un'altra infezione, si svolge una sintomatologia tumultuosa, che dà luogo a forme gravissime di nevropatie con base anatomopatologica, e con decorso rapidissimo. In tali casi si tratta più che di addizione, di moltiplicazione di effetti tossici.

La clinica e l'esperimento dimostrarono che le infezioni della madre financo alla fine della gravidanza influiscono a determinare una prole gracile e rachitica, predisposta a neuropsicosi degenerative: ed a tal proposito alcune mie ricerche mi autorizzano ad affermare che le infezioni e le intossicazioni nei genitori o nella madre durante la gestazione, determinano spessissimo nei discendenti notevolissimi ritardi nei processi di mielinizzazione dei diversi sistemi di connessioni nervose; la qual cosa fa già intuire un'adatta interpretazione delle morbose localizzazioni sistematiche nervose. Gli importanti studi di Maffucci e di altri sulla patologia

embrionale ci rivelarono l'azione spesso elettiva delle tossine sulle pareti vasali, per cui si spiegano i disturbi nutritivi vascolari ed infiammatori, facendoci intravedere, da una parte, che alcune forme neuropatiche degenerative sono dovute a difettose organizzazioni cerebro-spinali derivanti da processi patologici embrionali tossici guariti; e dall'altra, che nel meccanismo delle localizzazioni delle tossine sul sistema nervoso, la dottrina vasale sia quella destinata a brillare maggiormente nell'avvenire.

In complesso tutto induce a farci ritenere che l'elemento infettivo rappresenti il reattivo più delicato per saggiare la resistenza e la predisposizione nervosa ad ammalare.

E quando si dice elemento infettivo s'intende dire contemporaneamente, com'è naturale, tossico.

La sintomatologia delle nevropatie in generale ci ha reso avvertiti che agenti differenti possono determinare reazioni morbose simiglianti, e quelle simiglianti reazioni diverse.

La classificazione tentata nelle psicosi tossiche si risente delle difficoltà inerenti a tutti gli argomenti che hanno tuttora bisogno di ulteriori indagini. La distinzione di psicosi esogene ed endogene va accettata, ma non in senso assoluto, poichè d'ordinario si tratta d'intossicazioni iniziate semplicemente come esogene od endogene, ma che presto procedono miste.

Senza dubbio il tipo clinico più frequente delle psicosi tossiche è rappresentato dalla confusione mentale, argomento che può ritenersi tuttora abbastanza confuso, e nel quale s'impone la necessità d'una selezione clinica informata a criteri meno unilaterali. Vi è una distinzione che oggidi accenna ad affermarsi, cioè che esiste una vera entità clinica rappresentata dalla confusione mentale primitiva, determinata da agenti infettivi tossici differenti, e che gli episodi confusionali che possono presentarsi transitoriamente anche nelle psicosi degenerative, sieno da ritenersi di natura tossici; però, se la prima parte ha raccolto il suffragio d'interessanti per quanto incomplete osservazioni cliniche, la seconda mi sembra che non possa generalizzarsi, perchè a me risulterebbe che vi sono episodi confusionali presentati dai paranoici, in cui la tossicità del sangue e delle urine non è modificata, e l'esame clinico accurato non rivela nessuna nota patologica negli organi più importanti della vita vegetativa.

Questi episodi confusionali tossici sono tanto più meritevoli di essere finemente studiati, inquantochè abbastanza spesso gli infermi vengono per la prima volta osservati mentre lo stato di confusione mentale maschera la forma clinica essenziale; e specialmente con le difficoltà di notizie anamnestiche è facile essere indotti in errori diagnostici, avverandosi spesso che, col dileguarsi dell'episodio confusionale, si delinea nettamente una spiccata forma degenerativa.

Come pure non è raro osservare che alcune manifestazioni psicopatiche tossiche, specialmente esogene, arrivano a simulare delle forme degenerative.

Gli errori di diagnosi e di prognosi che più facilmente oggidì possono verificarsi, sono rappresentati da quei casi in cui la forma clinica essenziale venne offuscata dall'associazione di manifestazioni tossiche; perchè l'elemento tossico fa spesso assumere alle neuropsicopatie un colorito eminentemente fosco dal punto di vista diagnostico e prognostico, dove le più grandi sorprese sono riserbate, e delle guarigioni alle volte rapide e stupefacenti si verificano, là dove s'imponeva un giudizio notevolmente riserbato.

Non credo poi che possa mettersi oramai più in dubbio la origine tossica di alcune manifestazioni convulsive epilettiche ed istero-epilettiche, che sogliono verificarsi a lunghi ed a brevi intervalli, preceduti da disturbi delle funzioni intestinali, ed in cui la terapia riesce di controllo per affermare l'origine tossica, ottenendosi delle guarigioni durature. Come pure è importante ricordare che la frequenza degli accessi convulsivi negli epilettici, è notevolmente spesso determinata da intossicazioni di origine intestinale.

Degne di menzione per la grande frequenza e per la loro origine autotossica, sono alcune forme nevrasteniche, ed anche istero-nevrasteniche, associate così frequentemente a malattie del sistema digerente, ed a malattie nervose comuni con localizzazioni anatomiche; ed una forma di demenza, la quale è preceduta per parecchio tempo da disturbi della nutrizione, rilevati dall'esame delle urine, e consistenti nella presenza ciclica di glicosuria senza poliuria, nè polidipsia, e da acetonuria, accompagnata da stato nevrastenico melanconico, con accessi di ansia e classici fenomeni vasomotori al capo, e parestesie molteplici. In alcuni

di questi ultimi casi mi fu possibile constatare che gli accessi di angoscia erano costantemente seguiti da glicosoria.

La interpretazione della sintomatologia delle neuropatie tossiche riceve un valido ausilio da una considerazione che è da tenersi in altissimo conto, ed è certamente quella che con una tossina che agisca sul sistema nervoso si debba intuire una doppia categoria di sintomi, diretti ed indiretti; i primi, dipendenti dall'azione primaria della tossina sul sistema nervoso, i secondi, rappresentati da intossicazioni secondarie provenienti da quelle modificazioni chimiche che risultano negli altri organi, sia per la disturbata influenza del sistema nervoso e per la presenza in circolo della tossina stessa, sia per le nuove simbiosi che possono formarsi, dati i cangiamenti dei rapporti verificatisi tra l'organismo e l'atmosfera batterica, che abitualmente è a contatto con esso.

L'insorgere di nuovi sintomi ed anche gravi durante una intossicazione che turba il sistema nervoso, molto sovente deve attribuirsi a concomitanti intossicazioni secondarie, che si verificano.

E l'analisi delle urine fornisce al riguardo elementi importanti, poichè non solo ci rivela l'esistenza di un'autointossicazione, ma arriva anche ad indicarne la natura.

E di questa considerazione bisogna tener conto tanto nelle psicosi tossiche acute, che in quelle croniche.

Di supremo interesse è l'indagare l'evoluzione iniziale delle neuropsicopatie; poichè d'ordinario all'esame clinico è facile constatare disturbi del ricambio materiale, associati alla sintomatologia nervosa, per cui si rimane perplessi se essi si sieno manifestati primitivamente, ovvero sieno l'espressione della diminuita azione nervosa, per cui potevano influire ad affermare e prolungare la psicosi; ed in tal caso l'elemento tossico sarebbe sopraggiunto. A me pare che si possa affermare che sono le intossicazioni secondarie, le quali, a guisa di rinforzi, falimentano maggiormente e rendono complicata la sintomatologia, innendo col sostituirsi alle cause primitive con veri fenomeni di successioni tossiche e poliintossicazioni, che compromettono la guarigione.

E mi sembra dovere insistere su questo punto, poichè lo credo di grande interesse per la clinica e per l'indirizzo terapeutico, tanto più che anche le ricerche sull'immunità verrebbero

a mettere in evidenza questi fattori tossici secondari. Infatti è dimostrato, che per avere, supponiamo, un siero curativo completo, non è sufficiente che esso contenga un elemento chimico suscettibile di neutralizzare o distruggere le tossine dell'agente morfologico patogeno, perchè, esplicatasi la malattia, essa prosegue ugualmente con manifestazioni tossiche, anche quando organi importanti non risultano potentemente compromessi. La qual cosa fa supporre che un agente infettivo produca due ordini di alterazioni, uno primitivo, altri secondari, dipendenti da prodotti di decomposizione che si sviluppano nei tessuti (Centanni), per cui, introducendo nel siero curativo anche un elemento neutralizzante questi effetti secondari, si può vedere la sua azione curativa spiegarsi anche in un periodo di malattia molto avanzata.

Un esempio palpitante nel campo clinico sarebbe fornito da alcune forme di nevropatie di origine sifilitica, non curate a tempo opportuno, per cui esse continuano la loro evoluzione anche con una attivissima cura specifica.

Come pure vi sarebbero argomenti abbastanza validi per sostenere, che il decorso anormale di alcune malattie nervose, in generale, sieno determinate dall'intervento di qualche nuovo elemento tossico.

L'anatomia patologica, in complesso, nelle diverse forme di psicosi tossiche rispecchia quella grande rassomiglianza, quell'aria di famiglia (Morselli), verificata nel campo della sintomatologia clinica.

Le indagini microscopiche in tali casi e nelle molteplici forme di nevropatie infettive tossiche, anche sperimentalmente praticate cogli attuali brillanti metodi, ed in cui si distinsero recentemente valorosi cultori della Psichiatria Italiana, fecero recentemente rilevare nel tessuto nervoso centrale e periferico disturbi nutritivi di gradazioni variabilissime, insieme a lesioni vasali.

Di particolare interesse sono quelle atrofie anche sistematiche rinvenute nel midollo spinale, sia nelle psico-nevrosi, sia nelle ricerche sperimentali eseguite con molteplici veleni, le quali contribuiscono validamente ad affermare i processi d'intossicazione, che sostengono la sintomatologia clinica delle malattie nervose e mentali. Sono tanto più meritevoli d'interesse tali atrofie, così bene studiate nell'Istituto di Reggio, inquantochè esse, anche dopo essersi svolte con un imponente appannaggio di sintomi,

sono suscettibili di guarigione, dato l'allontanamento della causa tossica.

Ad affermare l'esistenza delle psicosi tossiche ed infettive furono dirette le ricerche sulla tossicità dei prodotti secretivi cellulari dell'organismo, e quelle batteriologiche.

Senza dubbio le ricerche sulla tossicità del sangue, delle urine, ecc., riuscirono a dimostrare in atto classici disturbi del ricambio materiale, però meriterebbero di essere continuate per affermare se essi fossero primitivi o secondari all'affezione nervosa.

Alcune mie ricerche sulla tossicità del sangue in casi tipici di confusione mentale mi dettero risultati discrepanti; la qual cosa, se sta ad indicare la verità degli elementi causali, dall'altra mi conferma nell'idea della necessità di procedere in tali forme ad una selezione clinica, informata in special modo all'idea delle poliintossicazioni concomitanti e secondarie.

Sulla importanza delle ricerche batteriologiche ho potuto constatare alcune divergenze, sulle quali credo utile che il Congresso s'intrattenga, poichè si tratta di stabilire l'indirizzo da seguire, e la valutazione da dare ad alcuni risultati, onde non abbiano a sorgere delle collaterali viziose, che intralcerebbero il progresso dei nostri studi.

Dal punto di vista dell'importanza delle infezioni nella patogenesi delle nevropatie in generale, il fatto ormai affermato che delle diastasi microbiche possono benissimo essere non solamente estratte, ma funzionare all'infuori dei germi batterici, ed alcune interessanti ricerche sperimentali di Roger sulle mieliti sistematizzate con atrofie muscolari progressive, provocate da uno streptococco speciale, autorizzano a dare una sufficiente interpretazione ad alcune nevropatie di origine senza dubbio infettivo-tossica, e ad essere cauti prima di avanzare delle conclusioni, non coordinate alle attuali nostre conoscenze di microbiologia.

Il Roger non solamente dimostrò delle mieliti sistematiche di origine infettiva, ma ebbe a rilevare che tale affezione si iniziava quando l'agente patogeno morfologico era sparito dalla circolazione, ovvero era distrutto.

Tale risultato, insieme a tanti altri affermati nella batteriologia, ci autorizza ad ammettere che, per stabilire l'origine infettiva d'una nevropatia, non è necessario rinvenire assolutamente nella circolazione l'agente morfologico, il quale può

benissimo non essere penetrato nel torrente della circolazione, perchè localizzatosi in un organo protettore, ovvero può avervi fatto precedentemente una breve apparizione, e la fenomenologia, clinica essersi manifestata, quando il microrganismo dileguossi, rimanendovi però la sua diastasi, che continuò ad esplicare la sua azione, determinando delle localizzazioni nel sistema nervoso.

In tal guisa si possono interpretare i risultati discrepanti o negativi, che si ottengono da ricercatori differenti in forme cliniche identiche e spiccatamente infettive-tossiche.

Nessuno oggidì dubita che il delirio acuto non sia una manifestazione infettivo-tossica; ebbene, quanti risultati differenti dal punto di vista delle ricerche batteriologiche? Tralasciando il fatto del metodo di ricerca non sempre esente da critica, seguito da qualcuno, a me pare che da tutte le indagini cliniche e batteriologiche risulti la conseguenza che il complesso sintomatico rappresentante il delirio acuto possa essere provocato da germi patogeni differenti, per cui si ha un delirio acuto da bacillo Bianchi-Piccinini, come da colibacillo, o da streptococchi e diplococchi, ecc. E la gravità della prognosi non è a credere che sia solamente dovuta alla predisposizione nevropatica maggiore o minore, ma anche alla variabilità degli agenti microbici, aventi una azione eminentemente infettiva o eminentemente tossica, ovvero una azione mista.

Il bacillo Bianchi-Piccinini molto probabilmente ha una azione eminentemente infettiva, simile per l'intensità al microrganismo del carbonchio; il che potrebbe incoraggiare gli autori ad iniziare una adatta sieroterapia.

Credo poi che non sia da accettarsi l'opinione di chi rinvenendo il colibacillo o gli streptococchi piogeni nel delirio acuto, li consideri come ospiti accidentali penetrati nel torrente della circolazione, non dando loro quel significato patogenico al quale possono aver diritto.

Che vi sieno dei germi patogeni che circolino impunemente senza esplicare nessun'azione, non vi sono argomenti abbastanza validi per sostenerlo.

Per parte mia, come affermai fin dal 1894, ho avuto campo di verificare in alcuni episodi di agitazione accompagnati da elevazione di temperatura, nei paralitici, la presenza di streptococchi piogeni o del colibacillo, ed ho creduto di essere autorizzato a stabilire relazioni di causa ed effetto nei fenomeni di

eccitamento, perchè le mie ricerche batteriologiche furono quotidianamente e per parecchio tempo praticate.

In complesso è da convenire che conclusioni non possono scaturire da ricerche limitatissime, ridotte magari ad una sola, quando le culture del sangue dovrebbero essere eseguite nell'inizio ed in tutta l'evoluzione della malattia, avvalendosi del sangue preso direttamente da una vena dell'avambraccio, come praticarono Bianchi e Piccinini, e, quel che più importa, innestando numerose provette di terreni nutritivi. Il limitarsi all'esame batteriologico del sangue, ed il riservare tutta l'importanza ad un reperto positivo specifico, non può che riuscire infecondo, e rendere meno rapidi i progressi della nostra scienza.

Come pure bisogna dare una proporzionata importanza alla circolazione di microrganismi non patogeni nel sangue di psicopatici, poichè oggidì noi ignoriamo quale atteggiamento assumano tali elementi, in determinate circostanze di ambiente e di modificata influenza nervosa, e quali simbiosi possano risulterne con altri batteri. Quello che certamente fin d'ora può ritenersi è che la circolazione di batteri non patogeni nel sangue sia la risultante di un disturbo di qualche sistema protettivo, ed a preferenza delle ghiandole linfatiche; e solamente delle ricerche metodiche varranno ad affermare se esso disturbo sia primitivo o secondario.

E sono precisamente queste considerazioni che mi impongono di ricordare qui la paralisi progressiva, giustamente considerata come un tipo classico d'intossicazione.

In tale argomento le interessanti ricerche di Montesano e Montessori mi costringono ad accennare brevemente ad alcune particolarità su di un sistema protettivo per l'organismo rivelatosi in questi ultimi tempi, in seguito ad importanti ricerche sperimentali di Manfredi e di Perez, e che è rappresentato dalle ghiandole linfatiche; dal cui studio a me pare che la patogenesi della paralisi progressiva abbia a ricavare vantaggio.

Ricordo prima di tutto che già da parecchi anni a questa parte alcuni miei studi sul sistema linfatico aventi una larga base anatomo-patologica-sperimentale, metteva in luce alcune osservazioni, recentemente in gran parte confermate, che tendeano a sollevare l'argomento da una posizione troppo negletta; e nella mia prolusione nella Università di Catania nel 1894 io feci intravedere che alcune mie ricerche m'incoraggiavano a farmi

ritenere, che l'inizio del processo anatomo-patologico nella paralisi progressiva si esplicava nel sistema linfatico del tessuto nervoso; e se esisteva un agente patogeno morfologico della paralisi progressiva, esso molto probabilmente dovea trovare il suo terreno di cultura più propizio nel sistema linfatico.

Ulteriormente gli studi di Manfredi e dei suoi allievi hanno dimostrato che le glandole linfatiche rappresentano la sede di un vero microbismo latente. Infatti, in esse normalmente possono per lungo tempo conservarsi vitali microrganismi patogeni. I gangli linfatici sono dei veri serbatoi di microrganismi, funzionanti da filtri e da organi di arresto dei microrganismi, che superano i primi ostacoli frapposti dalla cute e dalle mucose, contribuendo anche colla loro elaborazione ad attenuare la virulenza dei batteri patogeni.

Tali fatti, messi brillantemente in evidenza colle ricerche sperimentali, hanno finito col rilevare eziandio un'azione immunizzatrice dei gangli linfatici verso i germi patogeni, per cui, l'idea che il sistema linfatico rappresentasse la sede di complicati processi di elaborazione, riesce in tal guisa ad ottenere una efficace conferma. In base a tali studi i risultati di Montesano e Montessori ottenuti colle culture del liquido cefalo rachidiano dei paralitici hanno la loro naturale interpretazione, inquantochè dimostrano che in tale malattia vi è una vera invasione microbica, perchè i gangli linfatici si rivelano impotenti nella loro missione difensiva, ed i germi batterici vengono immessi nella circolazione linfatica, giusto come venne sperimentalmente dimostrato.

La flora batterica rinvenuta nel liquido cefalo-rachidiano dei paralitici dimostra la facilità con cui si possono determinare in tali casi delle infezioni e delle intossicazioni secondarie, e dà anche un'adeguata interpretazione a ciò che io rilevai, cioè che alcuni episodi di agitazione nella paralisi progressiva, come pure l'aggravarsi rapidissimo di paralitici, con esito letale in pochi giorni, era dovuto alla penetrazione di germi microbici nel circolo sanguigno, e ch'io credeva provenienti dalla vescica, così frequentemente lesa, laddove oggidì possiamo affermare che possono provenire da qualunque parte della cute e delle mucose, dal momento che i baluardi rappresentati dalle glandole linfatiche vennero meno. Tali dati sono meritevoli di altissima considerazione, perchè fanno intravedere i rapporti così frequentemente verificati tra paralisi progressiva e sifilide, la cui azione sulle glandole linfatiche venne dalla Clinica dimostrata.

Le mie osservazioni sulla tossicità del siero del sangue nella paralisi progressiva mi suggerirono alcuni tentativi di ricerche appena iniziate, e che circostanze indipendenti dalla mia volontà non mi permisero finora di continuare su larga scala, come meriterebbero.

Il siero di sangue di paralitici a periodo confermato, iniettato in via ipodermica ed in piccola dose a paralitici in una fase meno avanzata della malattia, esplicò una attività riordinatrice e sedativa. L'anamnesi in detti paralitici registrava chiaramente la sifilide.

Io non oso ricavare per ora nessuna conclusione, ma se il risultato non fu una semplice coincidenza, mi pare che esso militi in favore dell'origine infettivo-tossica della paralisi progressiva, inquantochè si può intuire, che la tossina specifica attenuatasi coll'evoluzione della malattia nell'individuo, spieghi una qualche efficacia curativa nei casi iniziali.

In tutti i modi questo metodo innocuo, esteso su vasta scala, fa intravedere la probabilità di riuscire a rischiarare in qualche modo la patogenesi delle psicopatie.

Quello che da tutte le ricerche finora eseguite può prevedersi per riguardo alla patogenesi della paralisi progressiva è, che essa sia la risultante d'una intossicazione specifica, facilmente suscitata e preparata da altre intossicazioni elettive sulle ghiandole linfatiche.

Nel campo delle malattie nervose comuni vanno naturalmente applicati gli stessi principi generali ora accennati, e ciò perchè, data l'evoluzione attuale dei nostri studi, costituirebbe oramai un assurdo il voler fare sussistere ancora una qualche divisione tra Neuropatologia e Psichiatria, la cui fusione è una necessità scientifica.

Il mio correlatore ricorderà gli studi praticati, dai quali si rivelerà, che un gran cammino si è fatto per ciò che riguarda l'origine infettivo-tossica di alcune localizzazioni nei nervi periferici, nel midollo spinale e nella corteccia cerebrale.

Queste nuove conquiste della Batteriologia e della Clinica delineano nuovi orientamenti nelle interpretazioni dell'etiologia e della patogenesi dei fenomeni morbosi nervosi.

Molte manifestazioni che anche oggidi continuiamo a chiamare irritative, dobbiamo tradurle in tossiche.

L'influenza del freddo, invocata sovente come fattore dello sviluppo di malattie nervose, dette perfino a *frigore*, trova attualmente una interpretazione adeguata, basata su dati sperimentali, inquantochè il freddo favorisce il passaggio dei microrganismi, e quindi anche delle sostanze tossiche nel circolo sanguigno.

I patemi d'animo e gli spaventanti intensi figurano spesso fra le cause occasionali delle psiconevrosi; ebbene, i dati sperimentali dimostrano che le influenze nervose inibitorie sono di ostacolo al fagocitismo normale, che compiono i globuli bianchi del sangue contro i microrganismi patogeni, come anche cause nervose possono impedire il fagocitismo patologico, che compiono nell'interno dei tessuti i globuli bianchi; il che viene naturalmente a dimostrare, che se le condizioni di fagocitismo sono modificate, anche quelle chimiche lo saranno necessariamente. Inoltre sempre i dati sperimentali fecero rilevare che la paura favorisce la penetrazione di microrganismi nel circolo sanguigno.

La Clinica stessa dimostra, che i patemi d'animo producono disturbi della nutrizione, tanto da determinare la glicosuria, accessi di gotta nei gottosi, ecc.; e nelle infezioni assistiamo a rapidi aggravamenti quando subentrano cause depressive.

Tutte le malattie comuni alle quali si dava già importanza, vengono ad assumerne oggidì una grandissima, rappresentando esse focolai rigogliosi di tossine.

Anche nel campo anatomo-patologico i risultati macro- e microscopici debbono avere la loro giusta valutazione. Le iperemie cerebrali che a preferenza si rilevano sul tavolo anatomico nelle infezioni, ed alle quali nella maggior parte delle pubblicazioni si vede attribuire una relativa importanza, debbono essere altamente considerate, perchè esse in quei casi sono uno effetto dell'azione di sostanze tossiche paralizzanti i vasi.

Come pure le autopsie non debbono riguardare solamente o a preferenza il sistema nervoso, ma tutto l'organismo; inquantochè la causa efficiente delle malattie nervose sovente è d'uopo cercarla fuori del sistema nervoso, nella lesione di qualche organo protettivo importante.

Nelle indagini microscopiche poi non dovreb'essere trascurata la valutazione delle poliintossicazioni, e della influenza che esplicano alcuni processi infettivi e tossici terminali, per cui risultano discrepanze tra diversi osservatori e tra dati sperimentali.

In complesso tutto induce ad ammettere che la dottrina tossica sia quella che meglio spiega molte manifestazioni sintomatologiche nervose; ed è ad essa che si sente oggidì la necessità d'informare la classificazione delle malattie nervose e mentali. È naturale che si debba procedere cauti, onde non subentri la esagerazione, in modo da rimanere suggestionati da tale dottrina.

Quello che certamente s'impone nello stato attuale della scienza è che, nell'orbita della Clinica, la Chimica assuma un posto sempre più elevato, e che delle profonde ricerche chimiche sieno eseguite sul sangue e sulle secrezioni ed escrezioni cellulari nelle malattie nervose in generale; che il Clinico, comprendendo l'enorme sviluppo della scienza odierna, si associ un Chimico provetto; tale divisione ed associazione del lavoro non può che dare risultati fecondi.

La terapia delle neuro-psicosi infettive tossiche, in attesa che venga risoluto l'arduo problema delle cause morbose e del meccanismo di azione con cui esse agiscono, non dovrebbe essere soffocata dallo scetticismo dominante, poichè molte volte la terapia rischiarà o conferma alcune concezioni cliniche.

Il concetto che emerge per ora, non potendosi pensare alla neutralizzazione, è quello di favorire la eliminazione delle tossine, attivando quegli apparecchi destinati alla distruzione dei microrganismi e dei veleni, avvalendosi in casi determinati dell'organoterapia, e procurando con adatte disinfezioni a diminuire il numero dei batteri, e la produzione delle sostanze tossiche.

L'ambiente gastro-enterico è quello senza dubbio che deve attirare l'attenzione; e per quanto la disinfezione intestinale costituisca ancora un *desideratum* nella clinica, tuttavia esistono delle sostanze che riducono di molto l'enorme quantità di germi, ospiti abituali del nostro sistema digerente.

Il lavaggio dell'organismo, la ipodermoclisi ed il salasso, in casi determinati di gravi psicosi infettive, potrebbero rappresentare delle risorse terapeutiche non disprezzabili fintantochè non si affermi una efficace sieroterapia.

Per parte mia in un caso gravissimo di psicosi infettiva in clinica privata, non esitai a praticare un generoso salasso e la ipodermoclisi, ottenendo un risultato non sperato.

Certamente il lavaggio dell'organismo si presenta il più indicato nelle gravi infezioni, tanto più che delle interessanti ricerche riuscirono a dimostrarlo assolutamente innocuo, poichè, mentre aumenta notevolmente la diuresi, non produce modificazioni nella pressione sanguigna.

In complesso si debbono trarre i migliori auspici in un avvenire promettente della terapia della neuro-psicosi tossiche.

CONCLUSIONI PRINCIPALI.

1.° Le infezioni e le intossicazioni rappresentano nella patogenesi delle malattie nervose in generale l'elemento più frequente, sensibile ed attivo, e ciò in tutte le età della vita intra- ed extra-uterina.

2.° La eredità infettivo-tossica (esempio: sifilide, alcoolismo, ecc.) facilita nei discendenti la evoluzione di nevropatie infettive tossiche con classiche basi anatomo-patologiche.

3.° Le infezioni e le intossicazioni nei genitori, o nella madre durante la gestazione, producono spessissimo nel feto ritardi notevolissimi nei processi di mielinizzazione dei diversi sistemi di connessioni nervose.

4.° Alcune forme nevropatiche degenerative sovente sono da ritenersi dovute a difettose organizzazioni cerebrali e spinali, derivanti da processi patologici embrionali tossici guariti.

5.° Le infezioni e le intossicazioni del sistema nervoso facilitano la evoluzione d'intossicazioni secondarie, che alimentano, rinforzano e complicano la fenomenologia clinica, risultandone in complesso delle forme dovute a poliintossicazioni.

6.° L'azione degli agenti infettivi tossici può esplicarsi in qualsiasi parte del sistema nervoso, dando luogo a localizzazioni periferiche o centrali, sistematiche o disseminate, e risultandone delle neuro-psicosi acute o croniche.

7.° La confusione mentale rappresenta il tipo clinico semplicemente più frequente dell'azione infettivo-tossica, potendo altre forme psicopatiche avere una origine egualmente tossica.

8.° Il delirio acuto si può ritenere come una manifestazione clinica causata da agenti infettivi tossici differenti.

9.° Le ricerche sulla etiologia della paralisi progressiva non fanno che rinforzare maggiormente il concetto della sua origine infettivo-tossica.

10.° Le manifestazioni cliniche delle infezioni e delle intossicazioni del sistema nervoso sono la risultante di disturbi nutritivi più o meno pronunziati, che in determinate fasi sono suscettibili di reintegrazione, anche quando la sintomatologia faceva dubitare della guarigione.

11.° La terapia, in attesa di conoscere con precisione le singole cause morbose, va indicata favorendo la eliminazione dei prodotti tossici, e cercando di neutralizzare od almeno di ostacolare la produzione delle intossicazioni secondarie.

G. D' ABUNDO.

II.

La vastità dell'argomento affidato a me ed all'egregio Prof. D' Abundo ne obbligò a dividerci la trattazione del medesimo.

E mentre egli vi ha esposta con tanta dottrina la parte generale, io debbo intrattenervi particolarmente sui lavori più importanti che segnano la linea ascendente dello svolgimento di questa nuova dottrina. Questo farò in modo sommario, dividendo, per comodo si intende di esposizione, i molteplici studi pubblicati, in quanto si riferiscono alle forme patologiche nervose e mentali provocate da intossicazioni per veleni chimici provenienti dall'esterno, per processi infettivi tossici, per intossicazioni puramente endogene.

Morel, i veleni immessi nel nostro organismo e provenienti dall'esterno, divide in intossicazioni alimentari, farmaceutiche e industriali. Nel primo gruppo troviamo l'alcoolismo, il maidismo, l'ergotismo, il latirismo, ecc. Nel secondo il morfinismo, il cocainismo, il bromismo, ecc; nel terzo il saturnismo, l'idrargirismo, l'anossiemia carbonica, l'arsenicismo, il fosforismo, ecc. Di questi due ultimi gruppi l'azione patogenetica, di indole direttamente chimica, lesiva degli elementi nervosi, dell'apparecchio centrale o periferico, è da tempo esattamente conosciuta, e sarebbe un fuor d'opera insistervi.

Ricordiamo lo studio recente del Buccelli sul cocainismo e sul delirio cocainico che mette in evidenza l'analogia di questi cogli altri deliri tossici a contenuto il più spesso depressivo e persecutorio.

Analoghi disturbi mentali sono stati notati dal Kiernan per abuso di chinino, da Tuczec per quello d'antipirina, da Kowalewski per quello di atropina.

Nel gruppo della intossicazione alimentare primeggia l'alcoolismo che ha tutta una bibliografia sua propria, dai lavori dello svedese Hurs a quelli ultimi di Herz, Colella, Binoffer, e che abbraccia nella sua sindrome nosologica le più gravi e diffuse neuropatie, dalla polineurite alla neuraſtēnia; e psicopatie, dalla mania transitoria alcoolica al *delirium tremens*, alla paralisi generale la quale, come nota Seppilli, respingendo giustamente la inesatta dizione di pseudoparalisi alcoolica, per nulla differisce dalla comune paralisi progressiva. Di non minore importanza per la sua grave diffusione in varie nostre provincie è il maidismo, la cui patogenesi tossica messa in evidenza dagli studi geniali del nostro Lombroso, è oggi pienamente confermata dalle indagini chimiche e batteriologiche cui sono legati i nomi di Maiocchi, Seppilli, Carboni, Monti, Tirelli, Gosio, Ferrati, ecc.: e con le altre intossicazioni croniche ha di comune le gravi e sistematiche lesioni del midollo spinale segnalate prima dal Tonnini (1883), poi da Tuczec (1887), illustrate in seguito da Belmondo (1889) e di recente dal Rossi; quelle dei nervi periferici descritte dal Dejerine, e le diffuse e per nulla caratteristiche alterazioni della cellula cerebrale trovate dal Grimaldi. Nella pellagra abbiamo scolasticamente la dimostrazione del come una intossicazione primaria, alterando la integrità del sistema nervoso o degli organi protettori destinati a distruggere o neutralizzare le sostanze tossiche, dia luogo ad intossicazioni secondarie che possono produrre effetti complessi altrettanto gravi. Come potei dimostrare, studiando il chimismo gastrico dei pellagrosi, la intossicazione maidica sia per azione diretta sulla mucosa gastro-enterica, sia anche indiretta per lesione delle ultime terminazioni dei plessi nervosi del tubo gastro-enterico (Bonome 1890, Cristiani 1891), origina tale un processo grave di catarro cronico della mucosa del tubo alimentare da provocare di necessità disordini digestivi profondi, e quindi fenomeni di volgare auto-intossicazione d'origine gastro-intestinale. E certi rapidi aggravamenti con esito letale, come pure le lesioni diffuse, molteplici che si riscontrano all'autopsia di questi infermi debbono essere attribuite all'azione complessa della polintossicazione.

Le gravi localizzazioni tossiche a carico del sistema nervoso centrale e periferico riscontrate nei discendenti di alcoolisti, di sifilitici (degenerazione eredo-alcoolica, eredo-sifilitica ecc.), e rinvenute anche con frequenza notevole nei figli dei pellagrosi (avrò occasione di illustrare interessanti casi di infantilismo e di idiotismo eredo-pellagroso), convalidano il postulato che le intossicazioni della madre agiscono attraverso il circolo utero-placentare nell'embrione o mediante l'allattamento nel bambino, inducendo fenomeni degenerativi di arresto o di ritardo nello sviluppo dell'organismo, o secondo gli studi del D'Abundo, vero ritardo nei processi di mielinizzazione dei diversi sistemi di connessioni nervose.

In tutti i casi nei quali il veleno proviene dall'esterno, si complichino o meno con fenomeni secondari di poliintossicazione, le lesioni del sistema nervoso si somigliano fra di loro, e le risultanti neuropatie, mielopatie e psicopatie, manifestano una evidente aria di famiglia (Morselli), che si fonda sopra alterazioni anatomo-patologiche uniformi e ben rilevabili a carico degli elementi nervosi. Tali alterazioni sono state oggetto, in quest'ultimo scorcio di tempo, di particolari studi con ricerche portate direttamente sul sistema cerebro-spinale dell'uomo e sperimentalmente su quello di animali inferiori, per opera specialmente di Vassale, Nissl, Colella, Colucci, Lugaro, Ceni, Mirto e di molti altri.

Venendo ora a parlare dei disturbi nervosi che riconoscono come agente patogenetico una malattia d'infezione, sappiamo dagli studi principalmente di Charrin, Roux, Roger, Sanarelli, che l'azione patogena è d'indole infettivo-tossica, inquantochè si estrinseca per mezzo delle tossine segregate dai microrganismi infettivi o prodotti dall'organismo nella sua reazione contro l'agente morboso; e la infezione termina così con un'intossicazione. Le principali malattie infettive provocatrici di disturbi psichici e nervosi sono il tifo, l'influenza, la malaria, il vaiolo, la erisipela, la scarlattina, il morbillo, la difterite, l'infezione puerperale, il colera, l'idrofobia. A questo gruppo dobbiamo aggiungere l'infezione blenorragica e sifilitica.

Delle malattie acute infettive quella che ha offerto casi più gravi e frequenti di interessamento del sistema nervoso, con esito d'ordinario benigno, in quest'ultimo tempo è stata l'influenza,

dando la semplice nevralgia o la sclerosi a placche, la tabe, il semplice delirio o la confusione mentale conclamata. Tralasciando gli autori stranieri che di queste si occuparono, ricorderemo dei nostri il Morselli, il Frigerio, il Bonfigli, il D'Abundo, il Lojacono, il Cristiani, il Canger, ecc. Un particolare interesse hanno le paralisi post-difteriche e post-tifiche che d'ordinario si risolvono completamente.

Una sindrome psicopatica assai grave che tuttora è oggetto di studio per la controversa patogenesi, e che forma l'anello di congiunzione fra le psicopatie etero-infettive e le auto-infettive è quella del delirio acuto, o per meglio dire dei deliri acuti. Fu Briand che segnalò nel 1881 per il primo microrganismi nel sangue di individui morti per delirio acuto. Più tardi Rezzonico (1884) vi rinvenne dei micrococchi e dei bacilli, e micrococchi trovò ugualmente Buchholz (1892). Nel 1893 Bianchi e Piccinino rinvennero nel sangue e nelle meningi un bacillo avente peculiari caratteri e quindi specifico, in quelle forme di delirio acuto a fenomeni più intensi, con pronta fase adinamica, a decorso rapido e ad esito letale; scoperta che confermarono con ulteriori ricerche nel 1894, e in una recentissima pubblicazione del 1899. Il Rasori nel 1893, trovò nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano di individuo morto per delirio acuto, un'altra forma bacillare patogena. Potts (1894) isolò i germi che si hanno nella meningite; e Martinotti nel 1895 rinvenne i soli microrganismi comuni. Cabitto (1896) non poté isolare nessun microrganismo nel sangue di questi infermi. Ceni nel 1897, poté isolare i comuni batteri, che Bianchi e Piccinino hanno trovato anche nel delirio sensoriale e nella mania grave, ed il Ceni ed il Ferrari nel sangue degli epilettici.

Il Dott. Cappelletti, confermando i risultati e le ricerche pubblicate nel 1897, in altri tre casi di delirio acuto, ha isolato lo stafilococco piogeno aureo ed albo, segnalati dal Martinotti e dal Ceni. È logico quindi parlare di deliri acuti, poichè in taluni casi, forse i più gravi, l'agente patogeno diretto è il bacillo Bianchi-Piccinino, in altri sono i comuni microrganismi patogeni penetrati in circolo per peculiari condizioni di indebolimento dell'organismo, in altri infine più frequenti, giusta le ricerche del Ceni, l'infezione è una complicanza grave ma secondaria dipendente dal complesso di alterazioni funzionali ed organiche che costituiscono il substrato del delirio acuto: e

questo in armonia con quanto aveva trovato in precedenti indagini, interessanti per noi a dimostrare la verità del concetto delle poliintossicazioni, e che cioè nel periodo dell'esaurimento organico il potere battericida del sangue va diminuendo, fino a permettere l'ingresso in circolo e la moltiplicazione dei microrganismi patogeni, ospiti comuni nel nostro organismo.

Delle malattie tossico-infettive croniche merita speciale menzione la sifilide, principalmente per la sua influenza patogenetica nella paralisi generale e nella tabe. È questione tuttodi controversa se le tossine sifilitiche agiscono direttamente sui centri nervosi o indirettamente aumentando solo la morbilità del sistema nervoso: è fuori di dubbio, però, che nell'anamnestico dei paralitici figura molto spesso la infezione sifilitica; ed il fatto messo in luce dalle ricerche del Roger che cioè anche distrutto e sparito dalla circolazione l'agente morfologico, la localizzazione infettiva nel sistema nervoso avviene egualmente per azione della sua diastasi, milita a sostegno della tesi che sia il *virus* sifilitico l'agente direttamente patogeno di molte encefalopatie progressive.

Le psiconevrosi originate da sifilide di solito a tipo depressivo con facile esito a demenza, vennero studiate di recente dal Kowalewsky, dal Charley O Donovan, dal Fumo, che confermò l'esistenza di una pazzia sifilitica, nel vero senso della parola, da considerarsi come fenomeno di sifilide secondaria in individui, si intende, predisposti.

L'importanza patogenetica infine della sifilide nella produzione dell'epilessia, isteria, nevrastenia, ecc., è stata così bene messa in evidenza dagli studi a tutti noti di Charcot e di Fournier, che sarebbe inutile d'intrattenervene.

Anche per le neuropatie e psicopatie secondarie a processi tossici infettivi troviamo le stesse analogie già accennate precedentemente per quelle dipendenti da veleni provenienti dall'esterno tanto nelle lesioni indotte nel sistema nervoso, quanto nella sintomatologia clinica risultante. Per rapporto ai disturbi mentali, nelle forme acute, se ne eccetui il delirio acuto, si trova preferibilmente delineato il quadro della semplice confusione mentale.

Dove il campo è più discusso e dove necessita ricorrere ad ipotesi più o meno fondate sull'analogia di azione degli agenti tossici già ricordati, è sul campo delle intossicazioni autoctone. Beniamino Rusch cent'anni fa scriveva che la follia e i disturbi

nervosi che si hanno nella gotta, nell'idropisia, nella gravidanza, nelle febbri gastriche, erano la conseguenza dell'azione degli umori alterati da queste malattie sul cervello e sull'organismo in generale. La teoria umorale per lungo tempo messa in silenzio dal brillante predominio della teoria che tutto spiegava con l'alterazione istologica della cellula, rivive oggi in questa nuova delle autointossicazioni, per la quale ci sembrano chiariti molti lati della patogenesi delle malattie mentali e nervose. Si deve principalmente alle geniali ricerche di Bouchard, di Brieger, di Selmi, di Mosso e di Albertoni, quelli ancora più recenti di Gautier e di Landi, se lo studio dell'influenza diretta di veleni speciali elaborati nell'interno dell'organismo e portati dalla corrente sanguigna in contatto cogli elementi cellulari, determinanti processi di disturbata nutrizione, fino alla degenerazione e distruzione della cellula medesima, assunse forma e valore scientifico. Dalla deduzione puramente empirica di effetto e di causa, passando attraverso la severa indagine clinica, il postulato, che certe forme morbose si originassero o aggravassero per la peculiare azione di materiali di intossicazione autoctona, riceveva, come vedremo infine, dalle indagini fisiologiche ed isto-chimiche valido appoggio.

Per agenti di intossicazione autoctona s'intendono più specialmente quei prodotti velenosi, che risultano dai processi biochimici dei tessuti sani o malati. Mentre nelle condizioni fisiologiche, questi prodotti, o vengono distrutti o neutralizzati da organi a ciò destinati (fegato, tiroide, timo, capsule surrenali, ghiandole linfatiche), o vengono eliminati per le vie escretive; in condizioni patologiche, interrompendosi l'equilibrio tra la produzione e l'eliminazione, si ha accumulo di questi e conseguente intossicazione, che in soggetti predisposti preferentemente disturba il sistema nervoso. Oltre i prodotti di secrezione e di escrezione normale, quali ad es. l'orina, la bile, il sudore, l'acido carbonico e i sali potassici, Gautier dimostra che negli scambi chimici dei tessuti, si formano degli alcaloidi che egli chiamò leucomaine, le quali furono trovate nelle urine di individui sani e malati da Bouchard, Lépine, Godet, Brugia, ecc. Va qui ricordata, perchè della maggior importanza, la esperienza fatta dal Gautier e dal Landi, per la quale sono riusciti a tenere in vita il tessuto muscolare separato dall'organismo, e a studiarne i prodotti di disassimilazione, che trovarono fortemente tossici.

Anche i batteri che normalmente o accidentalmente si trovano nell'organismo concorrono colle loro secrezioni e coi disordini cellulari che inducono, ad accrescere la quantità dei veleni circolanti.

Un importante fattore delle autointossicazioni è costituito da tutte quelle condizioni antigieniche per le quali viene a difettare l'ossigeno, questo agente principe delle riduzioni organiche; difetto che porta la formazione di composti imperfetti di metamorfosi regressiva, potentemente venefici.

L'esagerato lavoro muscolare e mentale, l'insonnio, disturbando la nutrizione degli elementi nervosi e aumentando la produzione dei prodotti tossici, favoriscono le autointossicazioni: così i patemi d'animo e lo spavento, in quanto ledono la resistenza che il sistema nervoso oppone all'ingresso nel circolo sanguigno di microrganismi patogeni. La soppressa o pervertita funzionalità di talune glandule, quali la tiroide, le capsule surrenali, l'ipofisi, le ghiandole sessuali, inducono pure fenomeni d'intossicazione autoctona, donde l'idiozia mixedematosa per difetto funzionale della tiroide (Vassale, Gley); l'acromegalia per ipertrofia della pituitaria (Tamburini); le turbe dell'organismo che seguono alla castrazione (Angelucci, Pieraccini), ecc.

In condizioni patologiche, oltre alle leucomaine ristagnanti in circolo per modificato ricambio generale e per lesione degli organi di eliminazione e di trasformazione delle stesse, si possono avere prodotti anormali per alterata funzionalità delle vie digerenti.

È il tubo gastro enterico (vero laboratorio di veleni) quello che origina la parte più cospicua dei prodotti tossici. Basta un qualche disturbo nella digestione perchè si modifichi la decomposizione degli albuminoidi e si formino corpi della serie aromatica aventi un'azione decisamente paralizzante sui centri nervosi e sulla fibra muscolare.

Il rapporto fra alterazioni del sistema nervoso e disturbi delle vie digerenti era stato notato fin dai tempi di Ippocrate il quale nel libro « *De morbis* » descrive le sofferenze dei nevrastenici di origine gastrica, con parole così esatte, che si potrebbero al presente ripetere con vantaggio. Galeno andò più innanzi, e, come osserva il Dott. De Jonna nel suo lavoro sulle autointossicazioni, attribuendo l'ipocondria a perturbata funzionalità dei visceri addominali, ci richiama alla memoria la moderna teoria del Glenard che fa dipendere la nevrastenia dalla splancnoptosi

e mettendo in giuoco l'atrabile ad irritare il cervello, precorreva quasi la teoria delle autointossicazioni di Bouchard.

Anche nelle condizioni fisiologiche la funzionalità del tubo digerente modifica l'attività del sistema nervoso, inducendo torpore intellettuale, prostrazione fisica, irritabilità di umore, sonnolenza; fenomeni che negli individui nevropatici sono di molto accentuati. Quando il tubo digerente è malato, la fenomenologia dei disturbi nervosi che ne possono conseguire, è variabilissima, dalla semplice vertigine *a stomacho laeso*, alla grande convulsione epilettica.

La peculiarità di tali forme di vertigini così bene studiata dal Trousseau consiste nella concomitanza di disordini del tratto digerente, come senso di pienezza dopo il pranzo, eruttazioni, tendenza al vomito, diarrea, e spesso persistente costipazione, con accessi di vertigine che durano abbastanza a lungo: sono analoghi a quelli che si hanno per altri avvelenamenti; ad es., alcool e tabacco; e la nota caratteristica sta nel fatto che il migliorare le affezioni delle vie digerenti, importa anche la cessazione della vertigine.

La cefalea degli studiosi, che può manifestarsi in diversi gradi e forme, sia come dolore alla fronte o all'occipite, sia in forma d'indolenzimento diffuso a tutta la testa, ed è accompagnata da aumento di spossatezza psichica, da oppressione ai precordi, da rallentamento dell'attività cardiaca, da parestesie, va attribuita al fatto, che l'atonìa dello stomaco propria di questi, porta una prolungata dimora dei cibi nei singoli tratti del tubo digerente, donde fermentazioni anormali, putrefazioni, formazione di sostanze tossiche che vengono assorbite nel sangue e trasportate a contatto degli elementi nervosi.

I primi lavori che mirarono a stabilire i rapporti tra elementi autotossici e disturbi del sistema nervoso riguardano le neuropatie. Dopo che Jaksch avea fatto rilevare un rapporto tra epilessia ed acetonuria, e il Baginsky e l'Henoch tra eclampsia ed acetonuria; ed il Brieger tra tetania ed abnorme fermentazioni gastriche; si succedevano rapidamente le osservazioni cliniche di Murri, Massalongo, Silva, Biscaldi, Pich, Borgherini, Bouveret e Devic, Bonardi, Pierret, Iannoni, Giannelli, Agostini, Ferrarini, D'Angerio, Landi, per le quali s'illustravano casi di corea elettrica, di epilessia parziale, di emicrania oftalmica, di vertigini, di accessi tetanici isteroidi, di tremori

accessionali sotto la dipendenza di prodotti auto-tossici, svoltisi a preferenza nel tubo gastro-enterico. Il Simon confermando le vedute di Baginsky e di Henoch presentava una statistica per la quale l'80 % dei casi di eclampsia infantile era da considerarsi d'origine tossica intestinale. Nell'eclampsia delle gravide e delle puerpere Pilliet 1890, Schmorl 1893, dimostrarono l'influenza diretta dei prodotti tossici del tubo digerente.

Massalongo illustrava casi d'isterismo autotossico, ed al Congresso della Rochelle Charpentier e Régis sostenevano la patogenesi autotossica dell'isteria appoggiandosi ai caratteri del delirio isterico affatto analogo a quello per intossicazione di origine esogena.

Numerosi casi clinici di psicopatìa sono stati riferiti in relazione a disturbi delle funzioni gastro-enteriche ed a consecutive auto-intossicazioni. Era acquisita nozione clinica che taluni malati di mania, di melanconia e di confusione mentale offrono un quadro caratteristico nel quale in grado maggiore o minore si notano sintomi a carico dell'apparecchio digerente ed alla nutrizione generale, dimostrando che quello è alterato, che questa è disturbata e che ogni volta che si notava una esacerbazione della forma morbosa, si aveva contemporaneamente come segno premonitore e concomitante un aggravamento dei sintomi gastro-enterici.

Tralasciando tutti coloro che si sono occupati teoreticamente della questione, ricordiamo che Régis e Chevalier, Lavaure al Congresso della Rochelle ('93), Jacobson ('94), Hamilton, Thompson, Obersteiner ('96), Wagner, Brower, ('98), Hurd Clark, Ballet (1898), hanno senz'altro ammesso che le psicosi e le malattie nervose che non presentano alterazioni anatomiche dimostrabili, devono riconoscere per fattore patogenetico l'auto-intossicazione. Wagner nel 1891 accennava in modo teoretico all'importanza che ai disturbi gastro-intestinali si dovrebbe dare nell'etiologia delle psicosi acute, tra cui il delirio acuto. In una seconda comunicazione (1896) riporta fatti clinici in appoggio alla sua teoria, mettendo in evidenza il fatto della presenza costante nell'urina dell'acetone, che scompare mediante l'antisepsi intestinale.

L'Hamilton (1896) appoggia la genesi autotossica di alcune forme mentali, e riferisce oltre 50 casi di psicopatie.

Clarke ed Hund osservano che l'auto-intossicazione figura come fattore di grande importanza nelle malattie mentali e nervose, specie nelle psicosi acute e nelle alterne e circolari, e

si rende manifesta nei casi acuti con allucinazioni multiple e svariate, con incoerenza, insonnia, per la costipazione, il fiato puzzolente, la pelle secca e vischiosa, per i processi putrefattivi intestinali rivelati dall'aumento d'indacano nelle fecce e degli eteri solforici nelle urine. Jacobson riferisce egualmente numerosi casi di psicosi svoltesi in seguito a disturbi gastro-enterici e guariti col correggere la condizione catarrale. Il Dott. Massaro (1896) riferisce un caso d'ipocondria con *raptus melanchonicus* nel quale era molto evidente il rapporto fra auto-intossicazione di origine gastroenterica e la psicopatia che guarì migliorando la malattia somatica.

Sölder nella clinica del Krafft-Ebing (1898) ha illustrato casi di psicosi acuta da auto-intossicazione per coprostasi, guariti col correggere le condizioni dell'intestino, e Galante (1898), nella clinica del Bianchi, porta un contributo alle psicosi acute da coprostasi.

Contemporaneamente all'osservazione clinica si facevano ricerche di laboratorio allo scopo di rivelare la natura e il modo di agire di questi fattori di intossicazione autoctona, e vennero investigati il chimismo gastrico ed urinario, la tossicità del siero del sangue, il suo potere battericida ed il suo grado alcalinimetrico; la tossicità del succo gastrico; quella delle urine; quella del sudore; quella del liquido cefalo rachidiano; e dal lato batteriologico venne studiata la flora batterica delle urine, del siero del sangue e del liquido cefalo-rachidiano.

Dopo le indagini di Laehr, Marro, Rivano, De Boeck, Slosse sui rapporti fra acetonuria e disturbi nervosi e mentali, abbiamo una serie di sperimentatori che, seguendo il geniale indirizzo del Bouchard, intesero a misurare il potere urotossico delle urine degli alienati.

Iniziarono questi studi Dén y e Chouppé (1898), Weil e Dubois (1891), Mairé e Bosc (1892) e li completava il Brugia (1892), che poté dalle sue ricerche concludere essere in generale ipotossiche le urine dei maniaci, ipertossiche quelle dei melanconici e che l'urina dei maniaci iniettata negli animali dava fenomeni affatto opposti di quella dei depressi. Régis, Chevalier Lavaure, Ballet e Bordas (1893), Dotto (1895), continuavano queste esperienze con risultati non sempre concordi.

Il campo più battuto e tuttora discusso è quello della tossicità delle urine dei convulsionali. Dopochè Marro iniettando nelle rane gli estratti delle urine di due epilettici otteneva fenomeni tossici che attribuiva alla pepto-toxina; ed il Chiaruttini (1893), nella clinica del De-Giovanni, studiando le ptomaine nelle neurosi accessionali, affermava che la tossicità delle urine è durante gli accessi più elevata, e bassa negl' intervalli; abbiamo le ricerche del Féré (1890), Voisin e Peron (1893), Voisin e Petit (1895), Agostini (1896), Bleile (1897), Orlandi (1897), Pellegrini (1897), Ferranini (1899), che portano a concludere per un aumento del potere urotossico specie durante e dopo la convulsione; quelle di Dénj e Chouppé (1889), Tamburini e Vassale (1891), Mirto (1894), che ottenevano dalle loro esperienze risultati contraddittori per cui ritenevano che non si potesse mettere in rapporto la tossicità delle urine con l'insorgere dell'accesso; e di recente quelle di Galante e Savini (1899), i quali studiando la eliminazione degli eteri solforici nelle urine degli epilettici li hanno trovati in aumento coll'avvicinarsi dell'attacco epilettico e dei suoi equivalenti. Tali differenze di risultati tengono a cause complesse, e specialmente al modo diverso seguito dai vari sperimentatori nel saggiare il potere urotossico, ed ai mezzi di indagine fisio-chimica, soggetti a troppe cause di errore; però dall'insieme delle esperienze messe in relazione con gli studi che seguono sulla tossicità del siero del sangue e del sudore, parmi si possa ritener giusta la conclusione cui venni per le mie ricerche (1890), che, cioè, le autointossicazioni rappresentino una delle cause più frequenti del ripetersi della convulsione epilettica.

Anche le indagini sulla tossicità del siero del sangue di alienati e di epilettici non ha dato finora risultati costanti, per quanto tali ricerche si dimostrino di maggiore utilità e presentino minori cause di errori delle precedenti. Il D'Abundo (1892) in confronto con la tossicità del siero del sangue di individui normali, trovava negli alienati durante una fase depressiva ipotossicità, ipertossicità negli stati di eccitamento. Ed ipotossicità si aveva nel siero del sangue di epilettici dopo la convulsione. Régis e Chevalier Lavaure (1893) confermano il fatto che il siero del sangue e l'urina presentano variazioni inverse nella tossicità tanto nelle forme di esaltamento che di depressione. Mairet e Vires (1898) trovano ipotossico il siero sanguigno

degli epilettici, Herter (1899) ha risultati contraddittori, Cololian (1899) trova che negli intervalli degli accessi il sangue dell'epilettico è più tossico del normale, e che tale tossicità si esagera dopo la convulsione. Il Ceni (1899) studiando l'influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale, ha trovato che il sangue degli epilettici in generale contiene costantemente dei principî tossici, fabbricati dall'organismo stesso, i quali hanno una influenza nociva sullo sviluppo dell'embrione.

Batteriologicamente venne studiato il sangue dei dementi paralitici dal D' Abundo, il quale vi rinvenne varî microrganismi che ritenne potessero derivare dalla vescica; e più tardi (1894) la presenza di germi microbici nel circolo sanguigno di questi infermi venne confermata dal Piccinino, che li ritenne provenienti dalle lesioni secondarie che accompagnano ed aggravano il quadro della paralisi generale. Seguono le ricerche del Grimaldi (1896), che rinvenne egualmente dei microrganismi che giudicò provenissero dall'intestino e che lo portarono a concludere, che la paralisi generale fosse dovuta ad un' intossicazione d'origine intestinale. Il Ceni ed il Ferrari (1898) partendo dal fatto sperimentale che in condizioni di organico deperimento i germi contenuti negl'intestini invadono l'organismo aggravando la malattia, studiarono batteriologicamente il sangue di infermi d'epilessia e di mania grave in condizioni di profondo esaurimento organico, e rinvennero gli stessi microrganismi patogeni trovati in varî casi di delirio acuto. In uno studio ulteriore il Ceni ha dimostrato, studiando l'azione battericida nel sangue degli animali in rapporto alle autoinfezioni, che mentre nel periodo d'eccitamento motorio aumenta il potere battericida, nel periodo dell'esaurimento questo potere va diminuendo fino a permettere l'ingresso e la moltiplicazione dei germi patogeni.

Per questi interessanti risultati viene a rischiararsi molto bene il meccanismo delle auto-intossicazioni.

Eguualmente interessanti sono per noi le ricerche sul grado della alcalescenza del sangue che, secondo gli studi di Todor, Ceni e Pane, è in rapporto diretto con la maggiore o minore attività battericida. Il Dott. Lui (1896) trovò una costante diminuzione dell'alcalinità del sangue negli epilettici durante l'accesso e nei paralitici sotto gli attacchi epilettiformi; il qual fatto della diminuita alcalinità favorirebbe l'ingresso in circolo

di elementi tossici. Confermavano i Dottori Charron e Briche (1897) la diminuita alcalinità del sangue negli epilettici che raggiungeva il grado minimo quando il numero degli accessi era maggiore. Il Lambranzi di recente ha proseguito le indagini sull'alcalinità del sangue nelle psicopatie, ed ha trovato che è inferiore alla norma nella demenza paralitica, durante l'accesso convulsivo e un certo tempo prima e dopo di questo.

Sempre nell'intento di ricercare le sorgenti e la natura delle sostanze tossiche fu studiato il chimismo gastrico da me sugli epilettici (1894) e sui pellagrosi (1897), dal Ruata nei sitofobi, (1897) dal Dotto e dal Galante sui melanconici con risultati positivi di disturbato chimismo e di fermentazioni abnormi. Anche il liquido di lavatura stomacale venne trovato ipertossico dal Masetti (1896) nei maniaci e nei melanconici, dal Dalzini nei pellagrosi (1897), da me negli epilettici (1897) dopo la convulsione.

La tossicità del sudore venne negli epilettici trovata aumentata dal Cabitto nel periodo prodromico ed in quello post-accessuale (1897), mentre il Maurojannis (1898) otteneva risultati contraddittori. Di recente (1899) il Dott. Gagnoni ha trovato tossico il sudore nelle isteriche dopo la convulsione. Infine il Bellisari ha saggiato il potere tossico del liquido cefalo-rachidiano nella paralisi generale e lo ha trovato molto elevato. Il liquido cefalo-rachidiano venne di recente studiato anche batteriologicamente dai Dottori Montesano e Montessori (1898) i quali vi rinvennero particolari bacilli e in qualche caso un microbio tetanico virulento per le cavie, al quale potrebbero attribuirsi gli attacchi epilettiformi ed apoplettiformi della paralisi generale. Questa forma clinica della più alta importanza è giustamente considerata come un tipo classico di intossicazione, sia in dipendenza delle tossine sifilitiche, sia di quelle di altri microrganismi o delle loro diastasi penetrate in circolo per la diminuita validità di qualche sistema protettivo, come potrebbe essere quello delle glandole linfatiche che per gli studi di Manfredi e Perez rappresentano la sede di un vero microbismo latente che vi trova condizioni favorevoli di sviluppo e di vitalità. Si comprende anche in tale modo l'azione di certi fattori etiologici d'indole psichica, che figurano spesso nella patogenesi della paralisi generale, quali i patemi d'animo, i dissesti finanziari, il *surménage* intellettuale, ecc, i quali con grande probabilità inducono nel sistema nervoso una peculiare invalidità per cui il microbismo

latente può immettersi per mezzo della circolazione linfatica (D'Abundo) nella circolazione generale. Viene così a rischiarsi l'origine autotossica di molte paralisi generali, cui portano appoggio i reperti fisiochimici della ipertossicità delle urine, del sangue e del liquido cefalo-rachidiano e la minore alcalescenza del siero sanguigno.

La presenza poi di microrganismi patogeni nella circolazione linfatica dei paralitici dimostra all'evidenza la facilità con cui la malattia principale possa aggravarsi pel fatto di intossicazioni secondarie e sopravvenire fenomeni gravi ed imponenti, quali gli accessi epilettiformi ed apoplettiformi che chiudono il più spesso il quadro della paralisi generale.

Mentre gli studi fisiochimici e batteriologici tentavano illuminare il campo delle autointossicazioni nei loro rapporti con la patologia mentale e nervosa; altri osservatori mettevano a profitto i recenti metodi di esame istologico per valutare la natura ed il grado delle lesioni indotte dalle intossicazioni di origine autoctona, e metterle in rapporto con quelle già note, indotte dai tossici provenienti dall'esterno. Per tali ricerche sperimentalmente fatte in animali è risultato evidente che tanto le intossicazioni endogene quanto le esogene agiscono egualmente nelle fibre e cellule nervose alterandole isolatamente o a fasci (degenerazione sistematica), e che è possibile la reintegrazione della attività biochimica della cellula nervosa, nei casi nei quali l'agente tossico cessava di agire prima della completa distruzione del citoplasma.

Menzioneremo rapidamente in proposito i lavori di Vassale, Masetti, Donaggio (1896-1897) sulle degenerazioni sistematiche del midollo spinale nelle autointossicazioni per soppressa funzionalità della tiroide e della paratiroide, nell'anemia perniciosa (Bastianelli 1896); del Monti, di Lugaro, Chiozzi, Daddi, Agostini sulle alterazioni degli elementi nervosi nella inanizione, nell'insonnia, nello strapazzo. Mediante avvelenamento cronico per mais avariato il Dott. Frisco (1896) ha illustrato fatti di atrofia varicosa degli elementi anatomici della corteccia cerebrale, ed il Mirto (1898) negli avvelenamenti per neurina acuto e cronico; l'Acquisto e Pusateri, l'Ottolenghi e Sacerdoti nella discrasia uremica e sperimentale, il Cristiani e l'Alessi nella autointossicazione per coprostasi sperimentale, il Massaro (1898) nell'anemia sperimentale, rinvencono quelle fine alterazioni del sistema nervoso centrale e periferico che sono state

descritto nelle intossicazioni per alcool (Bercley 1895) per morfina, piombo, arsenico, ecc. (Lugaro ecc.). Anche le poche ricerche che abbiamo sull'encefalo di alienati (Cristiani, Donaggio) rivelano lesioni perfettamente simili a quelle che si riscontrano nelle varie intossicazioni.

Se noi ci volessimo addentrare in una minuta disamina delle ricerche numerose già rammentate, sia nel campo fisiochimico, sia in quello istopatologico, dovremmo notare che mentre le conoscenze patogenetiche sulle neuro- e psicopatie tossiche riposano sopra un fondamento scientifico esatto e dimostrato per le intossicazioni esogene del sistema nervoso (alcool, piombo, arsenico, pellagrozeina, ecc.), e per quei processi infettivo-tossici dei quali è noto il germe microbico; per le forme puramente endogene vaghiamo tuttora nel campo delle ipotesi, essendovi sconosciute la natura e l'azione specifica delle sostanze tossiche, originate nell'economia organica, potendosi molto spesso confondere la causa coll'effetto, e soltanto la ipotesi acquista un qualche valore per i rapporti d'analogia. Ed invero abbiamo veduto che, ad es., la comune confusione mentale rappresenta la forma più ordinaria provocata tanto dall'alcool, quanto dalla tifo-tossina come dal *quid* autotossico prodotto da un'occlusione intestinale, da condizioni esaurienti del sistema nervoso, ecc., ed abbiamo notato che qualunque sia l'agente tossico d'origine endogena ed esogena, le lesioni istochimiche sperimentalmente e comparativamente riscontrate nel tessuto nervoso sono perfettamente identiche. Ora, se la stessa fenomenologia psichica, se le stesse modificazioni del citoplasma cellulare si riscontrano in organismi avvelenati dall'alcool, come dalla tossina difterica, come dal veleno uremico, come dalla neurina (che giusta le indagini del Mirto è in rapporto diretto con gli strapazzi prolungati); noi siamo portati alla logica induzione che questi agenti ignoti che si producono per tante e sì svariate condizioni nell'interno dell'economia animale possano dispiegare la stessa azione patogenetica e provocare disturbi nervosi e mentali come gli altri tossici di cui conosciamo la natura ed il modo di agire. Ad ogni modo, se noi non vogliamo affermare, perchè non dimostrata, la patogenesi autotossica di speciali neurosi e psicosi, quantunque in molti casi di psico-nevrosi, in talune forme di delirio acuto e in altre di paralisi generale, concordemente si ammetta l'origine autotossica, per le ricerche ricordate dobbiamo

concludere alla esistenza dimostrata di poliintossicazioni secondarie che aggravano la fenomenologia clinica e colle quali possiamo benissimo renderci ragione del ripetersi di accessi epilettici fino allo *status epilepticus*, degli attacchi epilettiformi e apoplettiformi dei paralitici, di speciali esacerbazioni nevrasteniche, di intercorrenti agitazioni di molti alienati, ad impedire le quali possiamo rivolgere adatti mezzi terapeutici. È stato per lo studio dei fattori infettivo-tossici nella loro azione elettiva sul sistema nervoso che noi abbiamo potuto sperimentalmente apprezzare, mercè le indagini istochimiche, i disturbi nutritivi della cellula nervosa e la possibilità di una *restitutio ad integrum* di questa sia per condizioni di maggior resistenza, sia per interrotta azione del tossico.

Per tale nozione si va dileguando il vuoto concetto delle psicosi e neurosi funzionali, e ci si è addentrati alquanto nel meccanismo della guarigione di talune di queste forme. Un postulato di grande valore che dal complesso degli studi fatti su tale indirizzo vien fuori, è quello che « gli agenti infettivo-tossici, rappresentano il momento etiologico più importante e più frequente nel campo delle neuro- e psicopatie dando luogo a localizzazioni periferiche o centrali, sistematiche o disseminate, sia direttamente in quelli che ne soffrono l'azione immediata, sia indirettamente nei discendenti nei quali per i processi patologici infettivo-tossici embrionali troviamo organizzazioni cerebrali alterate, substrato di psicosi degenerative ». E se ne sfugge per ora la possibilità di una efficace terapia antitossica, perchè non ci è stato possibile dimostrare la natura vera dei speciali alcaloidi attivi nell'organismo malato, e siamo costretti, come vedremo, a ricorrere, invece che a veri antidoti, ad indiretti mezzi terapeutici; è aperto l'orizzonte ad una possibile profilassi mediante i criterî forniti dalla dottrina esposta sull'azione teratogena degli agenti infettivo-tossici sul sistema nervoso dei discendenti.

Venendo ora all'ultima parte della relazione, non ci intratteremo per brevità sulle indicazioni terapeutiche riguardanti le malattie nervose e mentali direttamente dipendenti dai comuni tossici e dalle ordinarie infezioni: in queste il favorire l'eliminazione dell'elemento tossico, il combatterlo direttamente, quando per fortuna è possibile, coi preparati galenici o colla sieroterapia, il sottrarre il malato alla poliintossicazione secondaria, il rinforzarne la resistenza organica, sono indicazioni tutte di terapia ben note che sono comuni nella patologia generale.

Ed egualmente sarebbe un perder tempo l'insistere sul trattamento di quelle forme legate alle alterazioni renali ed epatiche o dipendenti da vizi della nutrizione generale. Nelle neuropatie e psicopatie insorte per soppressa od alterata funzione di certe glandole, la opoterapia che purtroppo dopo la splendida conquista del trattamento tiroideo legata ai nomi di Gley, Vassale e Murray finora non ha risposto alle alte speranze sollevate, riesce efficace in pochi casi, e solo l'ovarina, il timo, il succo testicolare hanno dato vantaggiosi risultati in talune forme nervose e mentali (Ventra, Tambroni, Angiolella, ecc.). Altrettanto promettente e tuttora inesplorato, se se ne eccettui un ardito tentativo del D'Abundo sui paralitici da sifilide, è quello della sieroterapia. È nel campo delle forme nevrotiche e psicopatiche che sono in relazione con alterata funzionalità del tubo gastro-enterico, si tratti di intossicazione diretta o si abbia a che fare, come di ordinario avviene, di poliintossicazioni che accompagnano ed aggravano il decorso della malattia, che la terapia antitossica ha rivolto la sua attenzione e le sue speranze. E per quanto, come notava il D'Abundo, la disinfezione dell'intestino costituisca tuttora un *desideratum* della clinica, possediamo però molti mezzi per allontanare i germi e le tossine che normalmente e patologicamente vi si trovano. Sono i purgativi e i derivativi intestinali, già in onore dei tempi di Esquirol e di Delasiauve, che tengono il primato e che allora gli umori alterati, ora le ptomaine e le tossialbumine, sono chiamati a scacciare.

Ricordiamo che Riva e Seppilli (1879) avevano notato che spesso sopravvenendo un'enterite, la gravità dei fenomeni psichici veniva a scemare, e Adriani richiamava l'attenzione sul fatto che in certi pellagrosi le profuse diarree erano accompagnate da riordinamento delle condizioni mentali.

Gli autori già ricordati, i quali hanno illustrato casi di neuropatie e psicopatie autotossiche sono concordi nell'affermare che quelle venivano favorevolmente influenzate rimuovendo la condizione morbosa del canale alimentare. Le lavande gastriche raccomandate fin dal 1882 da Régis e da Riva per vincere la sitofobia, utilmente impiegate da me nei pellagrosi, sono ora raccomandate dal Marro nel delirio acuto, e dal Kauffman nella nevrastenia. Insieme agli antisettici intestinali tra i quali merita il primo posto il benzoaftolo (che per le esperienze di Albertoni e Rovighi giova più degli altri a diminuire la produzione

d'indolo nell'intestino); i diaforetici dispiegano pure azione benefica favorendo l'eliminazione per la cute di molte sostanze tossiche (Queirolo, Cabitto). L'uso abbondante del latte dà pure grandi vantaggi, e l'osservazione clinica è confortata dall'indagine sperimentale portando la dieta lattea notevole diminuzione degli eteri solforici nelle urine (Cassata). L'uso di limonate cloridriche che ho sperimentate così utili nelle gastro-enteriti catarrali dei pellagrosi, giova negli stati catarrali ordinari della mucosa dello stomaco a favorire la digestione ed impedire le abnormi fermentazioni. Nelle forme acute d'intossicazione uremica, nell'eclampsia puerperale il salasso e le iniezioni abbondanti di soluzioni alcaline hanno dato buoni risultati al Pestalozza e al Faure.

In alcuni casi di delirio acuto la ipodermoclisi e la somministrazione di abbondanti acque alcaline mi hanno dato soddisfacenti risultati; come in un caso di grave stato epilettico, l'uso dell'ipodermoclisi ed un generoso salasso rimossero la minaccia dell'esito letale.

Negli epilettici una lunga esperienza mi permette di confermare quanto già esposi nel precedente Congresso e cioè che la regolarizzazione delle funzioni gastro-enteriche, l'uso abbondante di bevande alcaline, dei sali di Karlsbad, delle acque di Montecatini, validamente coadiuvano la cura bromica permettendo l'uso di dosi meno elevate e non quotidiane del medicamento. Si tratta in complesso di lavare abbondantemente l'organismo, di disinfettare quanto più si può il tubo gastro-intestinale per favorire l'eliminazione dei prodotti tossici, per impedire soprattutto le secondarie intossicazioni.

Seguendo tale indirizzo, scevri da soverchio entusiasmo come da dannoso scetticismo che dall'esperimento allontana, mediante successivi studi, potremo ritrarre sempre maggiori vantaggi da una razionale terapia delle neuropsicosi tossiche, specie quando una conoscenza maggiore delle sostanze tossiche microbiche ed organiche, alle quali sono dovute le autointossicazioni, ne permetterà l'uso delle opportune antitossine.

C. AGOSTINI.

DISCUSSIONE:

Zuccarelli. Secondo lui la questione più importante è se le alterazioni tossiche siano primarie o secondarie. Egli dà poi la maggiore importanza alla predisposizione.

Angelillo (Aversa). L'organismo umano è un ricettacolo ed un laboratorio di veleni, di cui alcuni sono di origine esterna, altri di origine interna. Questi veleni sono eliminati dall'organismo per mezzo di organi escretori. L'equilibrio della vita è riposto nell'adeguato rapporto tra la produzione e l'eliminazione. Non appena venga a mancare questo rapporto tra la produzione e l'eliminazione e in una data unità di tempo venga a trovarsi nel sangue una quantità di veleno superiore a quella che si trova nelle condizioni fisiologiche, l'organismo si ammala con manifestazioni diverse, secondo peculiari condizioni organiche. In ogni caso di disordine nervoso bisognerebbe sempre (nell'orbita del possibile) fare ricerche per stabilire se vi sia una causa tossica od autotossica prossima o remota, che agisca nel momento attuale od abbia agito in tempo anteriore, determinando, quest'ultima, la predisposizione nel sistema nervoso. Comprende benissimo che non sia sempre facile ricercare la sorgente e la natura del veleno nell'ambiente intraorganico e stabilirne il meccanismo di azione.

Noi ignoriamo completamente le molteplici e complicate metamorfosi attraverso cui passa la sostanza alimentare, prima di trasformarsi negli ultimi prodotti della riduzione organica e le cause del disturbo del chimismo animale: di questo lungo e sviato processo biochimico, da cui scaturiscono le diverse manifestazioni funzionali degli organi, allo stato fisiologico ed allo stato patologico, conosciamo solo l'alfa e l'omega; i coefficienti intermedi della materia, nella vita e nell'ambiente intraorganico, nello scambio di forza e materia, sfuggono alle nostre indagini obbiettive.

Mirto fa un breve ricordo al Dott. Agostini senza perciò venir meno ai sentimenti di sincere congratulazioni per l'accuratissima relazione da lui presentata al Congresso. Desidera cioè, che non venga trascurato un lavoro sperimentale del suo fratello, Dott. Domenico, intorno all'anatomia patologica del latirismo sperimentale, giacchè questi, continuando gl'interessanti studi del Mingazzini, potè dimostrare un reperto nuovo, consistente in lesioni gravi degenerative delle collaterali delle fibre piramidali intra-spinali. Questo reperto spiega evidentemente un fatto clinico culminante in questa intossicazione, cioè la paralisi spastica e l'esagerazione dei riflessi spinali.

Venturi. Giacchè è assodato che l'intossicazione alcoolica non è prodotta dall'uso o dall'abuso del vino ma da quello dei liquori, egli propone che si facciano voti al Governo, perchè eserciti la più oculata sorveglianza sugli spacci di sostanze alcooliche.

Gli duole che il D'Abundo non abbia accennato all'antitesi che spesso si vede esistere fra due diverse malattie infettive. Così, p. es. egli nel suo Manicomio, molto esposto ai venti, ha notato una specie di immunità per le affezioni catarrali.

Non accetta poi l'asserzione del Relatore che le convulsioni epilettiche possano avere per momento etiologico un'auto-intossicazione per disturbi intestinali. Negli epilettici del suo Manicomio trovò sempre in ottimo stato le funzioni digestive.

Angiolella. Domanda agli egregi relatori se non credano che tra le sorgenti di autointossicazione debba tenersi conto altresì delle alterazioni del ricambio materiale negli stessi organi nervosi, per cui si produrrebbero sostanze eccessive o diverse dalle normali, che riescirebbero nocive per le stesse cellule cerebrali e nervose in genere. Crede che ciò potrebbe spiegare l'ereditarietà e la natura costituzionale di varie nevrose e psicopatie, in quanto che questo ricambio materiale può essere costituzionalmente alterato, e dare continuamente origine a sostanze tossiche; e se questa anomalia costituzionale del ricambio materiale si estende a tutto l'organismo, si spiega come malattie eminentemente costituzionali, come p. es. le epilessie, possano avere accessi causati da intercorrenti intossicazioni, come ha dimostrato l'Agostini. L'essere tali autointossicazioni di origine nervosa spiegherebbe altresì l'aumento delle psico- e nevropatie coll'aumento ed aggravamento della lotta per l'esistenza e coll'esagerato lavoro cerebrale ed emotivo che accompagna la vita odierna. Tale elemento è stato tenuto presente nella genesi della paralisi generale, la quale è di origine multiforme, prodotta cioè da vari tossici, che ora sono veleni prodotti dalla tardiva infezione sifilitica, ora sostanze tossiche prodotte nello stesso organismo, anzi nello stesso cervello. Si meraviglia come il Prof. Venturi dica non esservi paralitici nella provincia di Catanzaro, mentre egli ha trovato aumentata la paralisi in provincie agricole, come quelle che inviano i malati al Manicomio di Nocera, in rapporto appunto al diffondersi della lotta per la vita e alle condizioni sempre più difficili di esistenza che costringono ad eccessivo lavoro cerebrale anche gli individui delle classi povere. Crede che i batterii molteplici cui accenna il Prof. D'Abundo possano essere piuttosto un effetto della diminuita resistenza organica dei paralitici, anzichè la causa della loro malattia.

Poichè i relatori hanno accennato alla tiroidoterapia, fa notare che da ricerche fatte da lui insieme col Dott. Ventra risulti che il timo ha gli stessi effetti della tiroidina, essendo, però, meno nocivo e meno pericoloso per l'organismo.

Canger (Nocera Inf.). Fa osservare come si sia troppo generalizzata la influenza delle infezioni ed intossicazioni nella genesi delle nevropatie e psicopatie.

Esistono parecchi casi, nei quali i disturbi psichici e nervosi si determinano ad infezioni esaurite, quando tutti i prodotti tossici sono eliminati. In tali casi si dovrebbe tener presente il fattore dell'esaurimento organico, che per sè stesso può essere causa di disturbi psichici e nervosi importanti, anche dopo che è cessata l'azione dell'elemento tossico.

D'Abundo. Rispondendo al prof. Zuccarelli gli fa osservare che nella sua relazione non ha tralasciato la questione se l'intossicazione nella malattia mentale fosse primaria o secondaria, quindi non ha nulla da aggiungere a tale riguardo. Dice al prof. Venturi che il fatto della immunità dei malati dementi contro le affezioni catarrali, e dell'antitesi che esisterebbe fra due diverse malattie infettive, può esser vero, ma non saprebbe quale vantaggio trarne per la terapia. Conviene infine con l'Angiolella che il cervello, condannato ad un *surménage* che ne altera profondamente il metabolismo, possa, come ogni altro organo, divenire sorgente di auto-intossicazione e causa perciò di malattie nervose o mentali.

COMUNICAZIONI.

ALCOOLISMO ED EREDITÀ ¹

pel Dott. AURELIO LUI.

L'intossicazione alcoolica, come arreca incalcolabili danni all'individuo, così è fonte di degenerazione fisica, morale ed intellettuale nella discendenza. Essa, al pari di altri avvelenamenti, specie di natura cronica, induce particolari modificazioni nel metabolismo organico, donde deriva ai discendenti una originaria insufficienza formativa del sistema nervoso, che dà luogo ai più svariati difetti d'organizzazione fisica e mentale, o crea una disposizione spiccata a risentire fortemente, specie nel campo psichico, l'azione di cause patogene.

D'altra parte, poi, l'alcoolismo poggia sovente sopra una condizione morbosa ereditaria, così da potersi dire che l'alcoolismo crea dei degenerati, come da degenerati derivano degli alcoolisti. Si stabilisce così una inestricabile concatenazione di cause ed effetti, il cui risultato è una crescente degradazione di

¹ Memoria comunicata al Congresso dal Dott. G. Seppilli.

quella generazione che ne è colpita, quando l'influenza di elementi sani non giunga a moderarla.

Quantunque questi fatti sieno oramai consacrati dalla scienza, pure è sempre importante ogni nuova ricerca in argomento, specialmente dinnanzi alla progressiva invadenza dell'alcoolismo, sia come contributo alla patologia, sia come mezzo di profilassi sociale.

Sopra 1500 individui nuovi ammessi in un quinquennio nel Manicomio di Brescia, e di cui vennero diligentemente studiati i dati anamnestici e la disposizione familiare, ho riscontrato nel 12 % l'eredità alcoolica, e fra i pazzi ereditari poi notai che il quinto proviene da alcoolisti. È interessante precipuamente il fatto che i figli di alcoolisti diedero per $\frac{3}{4}$ il contingente alle forme strettamente degenerative della pazzia. L'idiozia e l'imbecillità contarono fra gli antecedenti ereditari l'alcoolismo diretto dei genitori nel 24 % dei casi, l'ipocondria, spesso associata alla frenastenia nel 35, l'isterismo nel 30, la pazzia periodica nel 23, l'epilessia nel 13.

Le ricerche estese anche alle famiglie dei ricoverati dimostrarono pure nei discendenti, accanto a quelli cui necessita il ricovero nel Manicomio, l'esistenza di bevitori frenastenici, nevropatici, suicidi, pazzi morali, delinquenti, di individui a carattere violento.

Per ciò poi che riguarda gli antecedenti ereditari degli alcoolisti, essi vennero stabiliti nel 57 % dei medesimi; in $\frac{2}{5}$ dei casi la condizione degenerativa era trasmessa direttamente, in $\frac{3}{5}$ indirettamente. Vennero osservate le più svariate psicopatie, l'epilessia, la frenastenia, il matoidismo, la pellagra, la criminalità, ecc., isolati o variamente frammisti tra di loro, ma soprattutto l'alcoolismo, tanto che nella metà circa degli alcoolisti ereditari esso venne riscontrato direttamente nei genitori. Laonde si può benissimo affermare che il medesimo rappresenti un vero sintoma grave di degenerazione.

Qualche volta poi ho potuto seguire la disposizione all'alcoolismo per varie generazioni, in modo da imprimere un carattere particolare a qualche famiglia di pazzi delinquenti.

Gli alcoolisti ereditari presentarono un numero quattro volte maggiore degli altri di caratteri degenerativi psicofisici, e la malattia mentale rivestì in essi, nella pluralità dei casi, una maggiore gravezza.

Ebbi poi a rilevare, in base agli ammessi nel Manicomio, che nelle zone della Provincia di Brescia dove l'alcoolismo è maggiormente diffuso, generalmente sono più diffuse anche la frenastenia e l'epilessia: non resta è vero così dimostrato l'interessante rapporto, perchè varie sono le cause degli arresti di sviluppo, e perchè il calcolo fatto sopra gli ammessi nel Manicomio può non corrispondere alla distribuzione reale.

Con tutto ciò, che tale parallelismo esista realmente, fino a un certo punto lo dimostra il fatto che dove venne osservato il maggior consumo d'alcoolici, e dove la pellagra diede il minor contingente alla pazzia, venne anche notato il predominio delle forme costituzionali della pazzia e delle anomalie mentali.

I rapporti fra alcoolismo e degenerazione ereditaria vengono così illustrati anche da queste osservazioni relative all'ambiente sociale.

Il frequente ripetersi, l'estendersi nella famiglia dell'alcoolismo, come risulta da numerosi quadri anamnestici raccolti da me, fanno ritenere che essa debba più di quanto non si creda figurare fra i più recenti coefficienti della morbosità neuropatica.

PATOGENESI DEI FENOMENI NERVOSI DA AUTOINTOSSICAZIONE

pel Dott. MICHELE ANGELILLO.

Ho avuto occasione di osservare un individuo di circa 70 anni, con dati anamnestici remoti e prossimi negativi relativamente ad ogni malattia e manifestazione nervosa e con precedenti ereditari buoni. Egli ammalò improvvisamente con fenomeni convulsivi, vere agitazioni epilettiche con contrazioni clonico-toniche dell'intero apparato muscolare associati a febbre e a disturbi intestinali. Le scariche convulsive si succedevano a brevi intervalli, rimanendo l'ammalato in preda a grave prostrazione, quasi in uno stato comatoso. Ogni convulsione era preceduta da grave ipereccitabilità nervosa. Questo stato era accompagnato da notevole elevamento di temperatura (39°,5-40°,0). Le convulsioni si ripeterono parecchie volte per circa due giorni consecutivi, e solamente si poté avere tregua, quando si disinfezzò e vuotò l'alvo, mediante calomelano ed enteroclistimi.

Dopo diligenti osservazioni fisiche ed indagini scrupolose patogenetiche, dirette a stabilire la forma clinica del male; si dovè affermare che lo stato epilettico era sintomatico, secondario, e che la causa delle convulsioni e della febbre era riposta nell'intestino, giacchè fin dal giorno innanzi l'ammalato aveva sofferto di seri disturbi intestinali. La osservazione obbiettiva faceva escludere ogni altra malattia. Fu allora che io mi decisi a studiare le feci dal punto di vista batteriologico, per stabilire la natura del processo patologico-intestinale.

Le feci erano un po' mucose, piuttosto liquide, ricche di cellule epiteliali, puzzolentissime.

All' uopo praticai le opportune ricerche coll' aiuto del prof. de Giaxa per stabilire la virulenza delle feci *in toto* e quella del *Bacterium Coli* isolato a coltura pura.

Ho fatto parecchie serie di esperimenti:

A) Una prima serie di esperimenti per stabilire: 1. La virulenza delle feci in quel caso speciale. 2. La virulenza della coltura pura del *B. Coli*, isolato dalle feci dell'individuo affetto da convulsione.

B) Una seconda serie di esperimenti per stabilire un termine di paragone, cioè ho studiato: 1. La virulenza delle feci dello stesso individuo in istato sano, vale a dire dopo un mese che era guarito dalla malattia. 2. La virulenza della coltura pura del *B. Coli*, isolato dalle feci dello stesso individuo in condizioni sane.

C) Una terza serie di esperimenti per stabilire la virulenza del *Bacterium Coli*, secondo i diversi regimi alimentari.

Delle conclusioni, ricavate dalle mie osservazioni sperimentali sulle cavia e sui conigli, riporto solamente quelle che sono in relazione del tema generale trattato dal d' Abundo e dall' Agostini.

1.° Lo svolgimento ed il rigaglio del *B. Coli*, nell'intestino sono variabili, come variabile è la tossicità dei suoi prodotti, dipendenti massimamente dalla natura del contenuto intestinale, dove il *B. Coli* vive ed elabora tossine.

2.° L'aumento d'intensità del virus colico nell'intestino può essere rapido e dare tale una quantità di principii tossici solubili, da produrre fenomeni di avvelenamento (autointossicazione).

3.° La forma clinica di quella autointossicazione può essere acutissima ed associarsi a fenomeni nervosi e psichici (secondo determinate condizioni intraorganiche degli elementi nervosi).

Dallo studio del *B. Coli* con le sue tossine e dall'avvelenamento cronico che esso, in determinate condizioni intestinali, determina, può scaturire molta luce nella interpretazione della patogenesi della nevrastenia e della frenosi ipocondriaca di origine gastro-intestinale.

Ora sta studiando la tossicità del siero di sangue in relazione alla tossicità delle urine negli individui sofferenti di epilessia essenziale genuina, per mettere in relazione il potere tossico del siero e delle urine coi diversi periodi degli accessi epilettici, cioè prima della convulsione, dopo e nel tempo intervallare alle convulsioni. Gli studii sono ancora immaturi e non potrò che dopo ulteriori esperimenti pronunziarmi sul risultato di tali ricerche.

SULLA DEMENZA PARALITICA IN RAPPORTO ALL'ALCOOLISMO

pel Dott. GIUSEPPE SEPPILLI.

Dirigendo il Manicomio di una Provincia dove l'abuso dell'alcool è un fatto ordinario, ho larga esperienza degli effetti dell'alcoolismo che ho molto studiato nei suoi rapporti della paralisi progressiva.

Io non ammetto che si possa fare distinzione fra paralisi progressiva da alcoolismo, che molti chiamano pseudo-paralisi, e paralisi progressiva prodotta da altre cause. Tale distinzione è un assurdo, giacchè i caratteri differenziali della pseudo-paralisi, consistenti nel più lungo decorso, nella minore gravità dei sintomi, nella minore frequenza dei disturbi del linguaggio e di attacchi epilettiformi e apoplettiformi, non l'ho potuto mai riscontrare in quei casi clinici in cui l'alcoolismo rappresentava l'unica causa della malattia.

Questi casi in nulla differiscono dagli altri, raramente presentano la forma esaltata, più raramente quella depressiva, molto spesso la forma demente. Ho riscontrato sempre e spesso gravissimi i disturbi del linguaggio; frequentissimi i disturbi pupillari (miosi, rigidità, disuguaglianza), frequente anche il tremore delle mani e dei muscoli della faccia, l'andatura barcollante, l'abolizione del riflesso patellare. La durata della malattia ha oscillato sempre fra i 3 e i 5 anni.

All'autopsia si sono trovate la solita lepto-meningite cronica, l'atrofia cerebrale, ecc. Questa identità dei sintomi, mi fa rigettare ogni distinzione fra paralisi alcoolica e paralisi sifilitica, e conchiudo con le parole del Bianchi « che la pseudo paralisi alcoolica o è un preconetto o serve a coprire la nostra ignoranza ».

**SUL POTERE TERATOGENO E DEGENERATIVO
DELLA NEURINA, DELL'ALCOOL ETILICO E DELL'ACETONE
SUL SISTEMA NERVOSO EMBRIONALE
pel Dott. GIROLAMO MIRTO**

Le ricerche che sto per presentare a questo Congresso sono state cominciate da me fino dal 1897, perchè di infinite prove e controprove ho avuto bisogno per ovviare alle infinite cause di errore che si incontrano trattando tali argomenti, ma finalmente mi pare di poter presentare riassumendoli in forma di una nota critica, i risultati dei miei studi.

Le ricerche originali riguardano il potere teratogeno della neurina, ma per lo studio critico delle stesse ho stimato opportuno ripetere alcuni degli esperimenti del Féré, scegliendo fra le sostanze usate da questo autore l'acetone e l'alcool etilico; e infine, allo stesso scopo critico, ho stimato utile praticare in alcune covate, messe a incubare, iniezioni intraluminose di una soluzione colorante di bleu di metile.

Essendomi noto quanto siano infide le incubatrici artificiali mi sono servito, a differenza del Féré e di altri autori esclusivamente della chioccia, e mi credo autorizzato fin da ora ad affermare che devo attribuire principalmente a questa norma tecnica la scarsezza relativa delle mostruosità riscontrate. Certamente è un errore servirsi delle stufe dopo le ricerche così istruttive e interessanti del Dareste sulle produzioni artificiali delle mostruosità, delle quali ci viene dimostrato come fra le tante cause degli arresti di sviluppo e della formazione dei mostri la più comune è rappresentata dalla ineguale distribuzione del calore, dalle oscillazioni termiche; condizione la quale si avvera inevitabilmente anche nelle migliori incubatrici. Basterà rilevare a questo riguardo come tutte le anomalie e le mostruosità

descritte dal Daresto sono state prodotte ricorrendo a questo artificio di tecnica perchè si debba logicamente preferire l'incubatrice naturale, cioè la chioccia.

Nelle diverse serie di esperienze mi sono servito sempre di uova dello stesso pollaio e della stessa data, trasportate con ogni cura al laboratorio. Per calcolare l'età degli embrioni mi sono basato sui noti cambiamenti morfologici dell'evoluzione normale del pulcino, secondo la descrizione di Foster e Balfour.

Circa le modalità nel praticare le iniezioni intraluminose delle varie sostanze adoperate ho seguito le norme più scrupolose dettate per esperienze simili dal Prof. Maffucci. L'ago sterilizzato veniva introdotto obliquamente in corrispondenza della piccola estremità dell'uovo per una profondità di circa 10-12 millimetri.

Potere teratogeno della neurina. — Per potere più facilmente apprezzare i risultati sperimentali ho adoperato due soluzioni diverse di neurina, una all'1‰ e l'altra all'1‰₀₀₀ cioè dotate di potere tossico molto differente tra di loro.

Iniezioni di 1/10 di c.c. — Iniettavo 1/10 di c.c. di queste due soluzioni rispettivamente in sei uova e contemporaneamente praticavo in altrettante uova di controllo iniezioni dello stesso volume di acqua distillata e sterilizzata. Ho messo le 18 uova sotto la chioccia e le ho ricambiate ogni 72 ore per due volte, sostituendole con altre trattate allo stesso modo; ottenevo così tre serie identiche di esperienze, ognuna di 18 uova.

Dalla prima serie di esperimenti si direbbe che il potere teratogeno dell'acqua è più forte di quello della neurina, e che la soluzione al ‰ di questo alcaloide animale è più nociva della soluzione al ‰₀₀₀. La conclusione così formulata appare paradossale; indagheremo la spiegazione di questi risultati paradossi, che del resto si possono anche ritrovare ricercando tra le molte esperienze del Féré.

Ripetuta la esperienza su di una seconda serie di 18 uova, medesimamente trattate, si vide che il potere teratogeno della neurina è abbastanza elevato e in rapporto diretto col diverso grado di tossicità delle soluzioni iniettate. Le iniezioni di acqua non hanno disturbato l'evoluzione normale degli embrioni. Attesa la discordanza dei risultati tra la prima e la seconda serie di esperienze, ho ripetuto le stesse iniezioni adoperando altre 18 uova.

Da una terza serie di ricerche ugualmente praticate il potere teratogeno della neurina risulta poco dimostrativo.

Allo scopo di studiare meglio la questione ho stimato opportuno adoperare una quantità doppia delle soluzioni finora adoperate, cioè di $\frac{1}{5}$ di c.c., e ho istituito altre tre serie di esperimenti analoghi ai precedenti.

Dalla 1.^a serie di questo nuovo gruppo di ricerche risulta meglio il potere teratogeno della neurina in rapporto diretto colla diversa tossicità delle soluzioni adoperate.

Nella seconda il potere teratogeno della neurina è più evidente in paragone dei risultati ottenuti colle uova di controllo nelle quali si iniettava acqua, però non si ha la conferma del potere teratogenetico proporzionale alla tossicità delle varie soluzioni; anzi appare maggiormente teratogenetica la soluzione al $\frac{1}{100}$ che non quella al $\frac{1}{10}$.

Anche nell'ultima serie di ricerche le deduzioni sono poco dimostrative, risulterebbe che il potere teratogeno della neurina è presso a poco lo stesso, sia che si adoperi la soluzione al $\frac{1}{10}$ o quella al $\frac{1}{100}$; oltrechè il potere teratogeno è poco spiccato di fronte ai risultati che danno le semplici iniezioni di acqua.

Da questi corollari risulta in prima linea un fatto importante, cioè: che non ostante si siano adoperate ad arte soluzioni di neurina di potere tossico molto differente (al $\frac{1}{10}$ e al $\frac{1}{100}$) e si sia inoltre variato il volume delle stesse (da $\frac{1}{10}$ a $\frac{1}{5}$ di cc.), e perciò la quantità dell'alcoloide animale introdotto nell'albume di uovo, pure i risultati sono assai discordanti da un gruppo all'altro di esperienze.

Ci è capitato di osservare, e con una certa frequenza, che la soluzione di neurina al $\frac{1}{100}$ dava un numero di arresti di sviluppo o di mostri maggiore di quella al $\frac{1}{10}$, ed in alcuni casi le soluzioni di sostanze tossiche apparivano con potere teratogeno trascurabile e sinanco inferiore a quello dell'acqua distillata e sterilizzata.

Ma questo fatto si trova pure, come ho detto, nei lavori del Féré, nei quali poi si scorge che egli, forse senza rendersi ragione dei fatti osservati, certo senza curarsi di darne una spiegazione, raggruppa spesso risultati, che, sottoposti a una critica rigorosa devono ritenersi eterogenei, potendosi soprattutto mettersi in rapporto colle diverse sorgenti di errori inevitabili

in questo metodo di ricerca. Allo scopo di raccogliere contributi di osservazione positiva in appoggio di queste nostre considerazioni critiche, ho stimato utile ripetere alcune delle esperienze del Féré, servendomi dell'alcool etilico e dell'acetone.

Considerazioni critiche. — Anche per questi veleni ho medesimamente praticato le serie di esperienze: Dalla prima serie è facile rilevare il potere teratogeno dell'alcool e dell'acetone di fronte ai risultati che diedero le uova di controllo, nelle quali si era iniettata acqua. Però gli esperimenti della seconda serie non sono egualmente decisivi in questo senso, si direbbe che la evoluzione normale è egualmente disturbata tanto dalle iniezioni di alcool che da quelle di acqua; mentre poi dalla 3.^a serie di ricerche risulterebbe assai debole il potere teratogeno dell'alcool e dell'acetone di fronte a quello che è dimostrato dalle esperienze precedenti, e sorprende constatare come le uova trattate con acqua abbiano dato il maggior numero di sviluppi ritardati o mostruosi.

Accanto a questi risultati, i quali trovano un riscontro in quelli delle nostre esperienze precedenti sulla neurina, merita di essere messo in rilievo il fatto della scarsità di vere mostruosità, contrariamente a quanto si rileva dalle ricerche del Féré: in nessuno dei nostri reperti, p. es., tanto in quelli riguardanti le uova con neurina che nelle uova con alcool o acetone, potemmo mai riscontrare l'onfalocefalia, la qual cosa rafforza in noi il convincimento che molti dei mostri osservati dal Féré debbano essere messi in rapporto coll'uso delle incubatrici artificiali. È noto infatti come questo tipo teratogeno, l'onfalocefalia, sia stato prodotto con frequenza relativa dal Dareste, il quale per primo ne ha data la descrizione, mediante oscillazioni di temperatura indotte artificialmente nella incubatrice.

Ma come spiegare i reperti contraddittori e paradossi che si ripetono nelle diverse serie dei nostri esperimenti e che si riscontrano ancora ricercando fra le molte esperienze del Féré? La causa principale, efficiente, di questi fenomeni, deve, a mio modo di vedere, ricercarsi nelle condizioni fisio-patologiche per le quali avviene l'assorbimento delle sostanze estranee, tossiche o indifferenti, iniettate nell'albumine delle uova di esperimento.

Allo scopo perciò di seguire coll'occhio le modalità con cui si diffonde un liquido iniettato nell'albumine, mi sono servito di una soluzione di bleu di metile all'1 %, di cui iniettavo quantità

diverse: $\frac{1}{30}$ $\frac{1}{10}$ $\frac{1}{5}$ di c. c. Ho aperto le uova (40), così operate, in diverso periodo di tempo: dopo un'ora, dopo 6 ore, dopo 12 ore, 48 ore, 72 ore.

Espongo sommariamente i risultati ottenuti sinora, riserbandomi di tornare più tardi sull'argomento.

Il liquido colorante istillato nell'albume di uovo occupa nelle prime ore una zona bene delimitata, della estensione di 1-2 cent. di diametro, a margini sinuosi, i quali gradatamente si allargano con tinta sempre decrescente d'intensità, in modo che dopo 12-18 ore, quasi tutta la massa albuminosa assume una leggiera tinta bleuastro, però rimane ancora più fortemente colorata quella zona dove è penetrata da principio la soluzione iniettata. La diffusione della sostanza colorante nell'albume avviene tanto più facilmente, quanto maggiore è la quantità del liquido introdotto.

Nelle prime ore (6-12) la cicatricola non è apparsa mai in nessun punto colorata in bleu, anche quando l'albume soprastante aveva già subito la detta colorazione, però in un periodo più avanzato i limiti del blastoderma, in via di progressivo sviluppo risaltano per il fatto che il seno terminale è rappresentato da una linea colorata distintamente in bleu, dalla quale si possono vedere partire verso il centro altre linee bleu che descrivono il tragitto dei vasi sanguigni. Negli stati più avanzati tanto il blastoderma, che l'embrione assumono una leggiera tinta bleuastro.

Gli arresti di sviluppo e la morte all'embrione nei miei esperimenti sono frequentissimi, sono ancora frequenti i casi di sviluppo notevole del blastoderma con disgregamento o assenza dell'embrione.

La pigmentazione della membrana vitellina avviene dopo molte ore (18-24) però in nessun caso si è potuto constatare la penetrazione della soluzione colorante nel tuorlo, anche nelle uova che furono aperte al terzo giorno.

La membrana testacea si colora in bleu molto più presto, dopo 3-4 ore, e la colorazione progredisce gradatamente dal punto dove venne fatta l'iniezione al polo opposto.

Dall'esame di questo fatto mi sembra di poter rilevare anzitutto un fatto di capitale importanza, cioè la artificiosità e i difetti inerenti al metodo di ricerca.

Le iniezioni tossiche intraalbuminose, come risulta evidente dalle esperienze da noi istituite col bleu di metilene, rimangono

per un certo tempo circoscritte a una piccola massa di albume, e fino a che esse non vengono in contatto col blastoderma, e non fanno parte della nutrizione dello stesso, possono rimanere completamente inerti per molte ore della evoluzione embrionale. Di questo fenomeno, reso assai dimostrativo mercè le iniezioni colorate, è facile del resto rinvenire la spiegazione, pensando alla struttura speciale del bianco di uovo.

Inoltre la sostanza iniettata, non appena, dopo un tempo variabile, entra a far parte della nutrizione dell'embrione, trovandosi tuttavia in soluzione concentrata, deve agire producendo una intossicazione grave acuta, la qual cosa costituisce una condizione sperimentale molto lontana da quella che si presume avvenga in natura, nel qual caso si suppone che l'influenza tossica, essendo egualmente distribuita in tutta la massa dell'albume e del tuorlo, agisce lentissimamente disturbando l'insieme della evoluzione embrionale, senza influire sopra un punto speciale del blastoderma o dell'embrione.

Il metodo sperimentale apparirà poi tanto più difettoso se si pensa che le sostanze introdotte dall'esterno nell'albume non raggiungono mai il tuorlo, perchè la membrana vitellina oppone una barriera impermeabile; la quale cosa risulta evidente dalle esperienze nostre col bleu di metile. Ora, siccome, per quanto è noto dalla fisiologia embrionale, da principio della evoluzione l'embrione si nutre a spese dello strato di albumina che riveste il giallo, mentre il blastoderma si nutre a spese del giallo, noi veniamo a falsare ancora una volta i fenomeni naturali di teratogenesi embrionale, i quali, come è noto, dipendono in gran parte dalle anomalie del blastoderma, cioè degli annessi dell'embrione. Particolarità interessante perchè si dimostra così che spesso può svilupparsi molto il blastoderma mentre l'embrione è assente o è morto.

Queste considerazioni ci sembrano più che sufficienti per farci concludere che il metodo delle iniezioni intralbuminose, i cui artifici e le cui sorgenti di errore sono, come abbiamo dimostrato, innumerevoli, non è il più adatto per questo campo di studi biologici, riguardanti la teratogenesi generale, con speciale riguardo al sistema nervoso.

Perchè questi studi abbiano un valore indiscutibile sarà necessario indurre avvelenamenti cronici, con veleni esogeni ed endogeni, operando sulla madre, come hanno fatto sui mammiferi.

il Martinotti e il Carrara e come del resto si potrebbe praticare anche sugli ovipari, introducendo p. e. la sostanza tossica nelle galline sia col vitto, sia nel sangue. Le uova rispettive così inquinate sarebbero, nelle condizioni più naturali di esperimento, pronte per l'incubazione, da affidare costantemente alla chioccia; i risultati esenti da ogni critica, ci rivelerebbero l'azione delle cause modificatrici dell'evoluzione normale, le quali, come è noto, non agiscono soltanto dopo la fecondazione (come avviene negli esperimenti sulle uova) ma eziandio prima e durante la fecondazione.

In ultimo non è da trascurare come sia incompleto e perciò difettoso l'esame sommario delle mostruosità, quale si è fatto sinora, metodo che dovrebbe essere sostituito dalla ricostruzione degli embrioni in cera secondo il metodo di His, metodo seguito con ottimi risultati dal Dott. De Grazia nel suo studio sulla embriologia del cervello dei rettili.

**INFLUENZA DEL SANGUE DEGLI EPILETTICI
SULLO SVILUPPO EMBRIONALE,
CON SPECIALI CONSIDERAZIONI SULLA TEORIA AUTO-TOSSICA
pel Dott. CARLO CENI.**

Ho studiato il potere teratogenetico del siero di sangue di dieci epilettici nelle varie fasi della loro malattia. Su ciascun individuo ho praticate varie estrazioni di sangue, in periodi accessuali ed interaccessuali. Il sangue di tre altri individui, in perfette condizioni normali, servì per le esperienze di confronto.

Le ricerche furono fatte con un complessivo di circa 600 uova di pollo gallate, le quali venivano iniettate con una dose costante di $\frac{5}{10}$ di cmc. di siero di sangue e quindi venivano messe in una stufa ad incubare per circa 95-96 ore.

Da queste esperienze risultò in maniera evidente e quasi costante che il sangue degli epilettici, in genere, è dotato di un potere teratogeno superiore a quello del sangue di individui normali. Le uova trattate con siero di individui in condizioni fisiologiche avrebbero dato infatti in media una proporzione di 70,83 % di sviluppi di embrioni normali e viventi, di 90 ore circa; mentre, invece, le uova trattate col sangue di epilettici

avrebbero dato soltanto una proporzione di 18,25 % di embrioni normali viventi di 90 ore.

Le percentuali poi degli sviluppi normali nei singoli casi, mentre sono quasi costanti nelle uova iniettate con sangue di individui sani, variano invece notevolmente nelle uova iniettate col sangue dei diversi epilettici; in modo che, se nei primi la media oscillava sempre sul 70 % circa, negli epilettici, invece, la media dei singoli individui oscilla tra il 6 % e il 40 % circa.

Ho osservato poi che, in generale, il grado del potere teratogenetico del sangue era in proporzione diretta col tempo dal quale datavano le manifestazioni epilettiche, e colla loro gravità. In modo particolare poi osservai che di solito il massimo grado di questo potere teratogeno si riscontra negli individui nei quali, oltre ai fenomeni a carico della sfera motoria, si hanno fenomeni più o meno gravi anche a carico della sfera psico-sensoriale.

Gli individui, specialmente giovani e con fenomeni esclusivamente motorii, diedero invece costantemente un sangue dotato di un potere teratogeno assai meno accentuato che gli altri.

Ho potuto infine stabilire che il grado di questo potere del sangue si mantiene costante ed uniforme per ciascun epilettico nelle varie fasi della sua malattia, non presentando mai notevoli variazioni, tanto nei periodi interparossistici, quanto nei parossismi stessi, di qualsiasi carattere e durata questi sieno.

Ammettendo ora che il potere teratogeno del siero di sangue si debba considerare come sinonimo del potere tossico, mi pare dimostrata l'importanza che i reperti di queste ricerche presentano, non solo nella questione dell'ereditarietà morbosa nell'epilessia, ma anche in quella della teoria auto-tossica, oggi appunto tanto in vigore, in modo particolare per questa malattia. Così che, mentre queste ricerche da una parte dimostrano, in maniera generale, l'evidente azione nociva del sangue degli epilettici sui discendenti, in quanto che esso può produrre un disturbo diretto sull'evoluzione embrionale; dall'altra invece, vengono a costituire una nuova e valida conferma della teoria dell'auto-intossicazione nell'epilessia.

In base poi alle diverse particolarità di fatti che si poterono osservare relativamente alla presenza e l'intensità dei principi tossici circolanti nel sangue degli epilettici, credo di poter derivare interessanti e nuove considerazioni sulla patogenesi e sul meccanismo dei fenomeni epilettici.

Le sostanze tossiche circolanti, anzitutto, sarebbero la risultante di un'alterazione del ricambio materiale, probabilmente di natura ereditaria e affatto indipendente tanto dalle manifestazioni epilettiche, quanto da tutte quelle eventuali lesioni organiche o funzionali del sistema nervoso centrale, che è il *substratum* dei fenomeni epilettici stessi.

L'intermittenza dei parossismi, secondo queste ricerche, risulterebbe poi determinata da una semplice scarica di una energia dinamica, accumulatasi nei centri epilettogeni, in seguito ad uno stimolo tossico irritante, dotato appunto di un carattere uniforme e costante rispetto alle diverse fasi della malattia.

I centri epilettogeni della sfera motoria sarebbero poi più sensibili a questo stimolo tossico, che non i centri della sfera psico-sensoriale. Questi ultimi, infatti, d'ordinario, sono quelli che reagiscono più tardi all'irritazione, e, stando ai risultati di queste ricerche sperimentali, reagirebbero in modo speciale quando i principii tossici circolanti nel sangue hanno raggiunto proporzioni così imponenti, da poter riuscire fatali anche allo sviluppo embrionale.

SOPRA ALCUNE PARTICOLARITÀ

DEI FATTI TERATOLOGICI PRODOTTI DAL SANGUE DEGLI EPILETTICI

pel Dott. CARLO CENI.

Intendo riferire circa alcune interessanti particolarità che riguardano i disturbi, i vizii di conformazione, le deviazioni dalla forma tipica dello sviluppo embrionale, che il sangue degli epilettici può indurre sul primo periodo dell'evoluzione ovulare; particolarità che ho potuto studiare mediante tagli seriali di diverse forme di anomalie e mostruosità ottenute sperimentalmente negli embrioni di pollo.

Le conclusioni alle quali questi studii istologici mi portano offrono uno speciale interesse per l'intricata questione dell'eredità morbosa, tanto nell'antropologia, quanto nella psicopatologia; giacchè esse vengono a dimostrare l'importanza che hanno in questa questione i tossici di natura endogena, che possono eventualmente circolare nell'organismo materno durante la gestazione.

Fo notare anzitutto, come il carattere delle modificazioni che il sangue degli epilettici può indurre nell'evoluzione embrionale è assai incostante, e varia specialmente col sangue dei diversi individui.

Ciò non ostante, però, questi effetti teratologici del sangue degli epilettici si possono distinguere, per la loro natura, in due gruppi principali ben distinti, vale a dire: 1.° dei semplici ritardi di sviluppo dell'intero organismo embrionale, senza modificazioni morfologiche; 2.° dei disturbi e vizii di evoluzione e di conformazione, delle vere anomalie e mostruosità embrionali.

1.° I semplici ritardi di sviluppo dell'intero organismo si ebbero di solito e in prevalenza col sangue delle forme epilettiche meno gravi. In questi casi, infatti, gli embrioni di conformazione normale, invece di presentare un'età di 90 ore circa, come generalmente si otteneva dalle uova di controllo e da quelle trattate col sangue di individui sani nelle stesse dosi del sangue epilettico, dopo 90-95 ore di incubazione, presentavano uno sviluppo corrispondente ad un'età assai minore, che oscillava il più di sovente tra le 60 e le 40 ore. In alcuni casi l'embrione sembrava anche di un'età inferiore alle 40 ore.

2.° Le anomalie e mostruosità di sviluppo embrionale si osservarono prevalentemente, invece, nelle uova trattate col sangue degli epilettici più gravi, e specialmente col sangue avuto da vere forme di frenosi epilettiche. I vizii di conformazione presentano tutte le variazioni possibili; tuttavia debbo far notare che è l'apparato nervoso primitivo quello che in modo prevalente e manifesto appare disturbato nella sua evoluzione.

Le cattive conformazioni, infatti, che risaltano per prime all'occhio, come si vede dai preparati che espongo, sono quelle specialmente a carico del tubo nervoso primitivo, e in particolar modo dalla sua porzione anteriore, cioè dalla porzione cefalica. Di solito si tratta di atrofie, di arresti di sviluppo delle vescicole cerebrali primitive, mentre in tutto il resto l'evoluzione ovulare, tanto nella parte embrionale, quanto nella parte che riguarda i suoi annessi, ha proceduto generalmente in modo normale. In alcuni casi, però, gli annessi ovulari, e specialmente l'area vascolare, presentano delle alterazioni così marcate, che si deve assolutamente tener conto anche dell'azione indiretta nella produzione delle anomalie e delle mostruosità del germe embrionale.

In alcune mostruosità poi, e specialmente in quelle con vizi di conformazione estesi anche ad altri apparati primitivi, il tubo nervoso, e specialmente la sua porzione cefalica, appare deformata, molto probabilmente non già per vero arresto di sviluppo primario, ma bensì perchè altri apparati primitivi, derivanti dalla trasformazione degli altri foglietti germinativi, hanno assunto fin da principio conformazioni e disposizioni così anomale, da impedire, in via indiretta, la normale evoluzione.

Spesso infatti all'esame dei tagli seriali di certe mostruosità, che a tutta prima sembrano avere al posto dell'estremità cefalica una semplice massa gelatinosa, informe, con assenza completa delle vescicole cerebrali, vedesi invece come il foglietto ectodermico costituente la porzione cefalica del tubo nervoso, si è sempre sviluppato, ma che però non ha potuto mantenere la sua conformazione normale, per azione semplicemente meccanica esercitata su di esso dallo sviluppo anomalo di altri foglietti, che sembrano prendere il sopravvento. Così le vescicole cerebrali primitive possono risultare schiacciate, appiattite in diversi sensi, dando luogo a strozzamenti, a insenature irregolari, a pieghe e perfino a delle vere villosità, tra le quali si insinuano degli ammassi di un tessuto omogeneo, avvolgente più o meno tutta l'estremità cefalica dell'embrione.

Dall'aspetto, dalla disposizione e dai caratteri istologici di questo tessuto, che in quantità eccessiva avvolge le vescicole cerebrali, pare ch'esso sia costituito esclusivamente dal foglietto mesodermico, e, secondo l'A., pare che sia costituito più propriamente dai germi del foglietto intermedio o mesenchima di Hertwig, destinato, come sappiamo, a costituire fin da principio un organo di sostegno e di complemento dei foglietti germinativi epiteliali, formando la base del tessuto connettivo, vascolare ed osseo.

DISCUSSIONE: -

Colucci. Poichè gli pare che vi sia qualche nota di contrasto fra i risultati ottenuti dal Mirto e quelli ottenuti dal Ceni, egli non ne considera le spiegazioni possibili. Gli pare che quando queste ricerche si fanno allo scopo di studiare le deviazioni morfologiche, il metodo del Féré, in genere, non sia concludente. Noi dobbiamo cercare di riprodurre le condizioni che più si verificano in natura, il che non si ottiene certamente iniettando nell'uovo delle sostanze, di cui tutt' al più potremo

saggiare il potere tossico, ovvero ci serviranno ad indicare qualche mostruosità di un nuovo genere, ma che non ha nulla da fare con le mostruosità naturali. Non gli pare sia il caso di scoraggiarsi per qualche insuccesso perchè ha fede che grandi verità scientifiche, a delucidazione della embriologia ed embriogenia, verranno fuori quando si seguirà un metodo migliore. La scuola del Monakow gli pare da seguirsi di più di quella del Féré; forse però sarebbe meglio di non seguire nessuna delle due e pigliare un indirizzo nuovo. Ed a questo proposito egli non trova utile di provocare grossolane mostruosità, perchè difficilmente noi possiamo trovare per esse un logico meccanismo di produzione, essendo queste mostruosità spesso la espressione di una degenerazione preparata nel corso di più generazioni, ma in questo caso per lo meno ci dovremmo rivolgere coi nostri esperimenti ai genitori ed anche molto più indietro.

Le ricerche più promettenti gli paiono quelle indirizzate a studiare le deviazioni istologiche, poichè, se già non vi sono, si potranno sempre stabilire i punti di ritrovo fissi per scoprire ed assegnare il vero valore alla espressione delle deviazioni provocate. Quando, p. e., in un determinato animale, ad un'epoca determinata dallo sviluppo embriologico, si sarà, per le singole parti della corteccia, o di altra regione, stabilita la polarizzazione dei vari elementi cellulari nei diversi strati, si sarà constatato lo sviluppo diverso che raggiungono i vari elementi ed i singoli strati, e quando dall'altra parte si conosce il tipo delle regioni corrispondenti ad un grado di sviluppo completo, allora sarà più facile, e più utile, di indagare quello che si verifica in un'epoca intermedia, quando noi avremo precedentemente cercato di produrre un arresto, o, in generale, una deviazione dello sviluppo organico.

Tamburini. Fa rilevare l'importanza di risultati del Dott. Ceni, pur riconoscendo la ragionevolezza delle critiche fatte al metodo. Ma trattandosi di risultati costanti ottenuti in grande quantità di esperienze, nei quali si va dal 78-85 % di sviluppi regolari dell'embrione da un lato (sviluppi senza iniezioni, o con sangue di condizioni normali), al 18 % dall'altro (sviluppi in seguito a iniezioni di sangue di epilettici), non si può non riconoscere l'evidenza dei fatti e l'importanza dei caratteri.

Riconosce che tali ricerche non possono permettere di venire a conclusioni generali per ciò che riguarda le basi della degenerazione ereditaria. Ma quando si consideri che dai risultati delle ricerche del Ceni emerge come la presenza e la gravità delle alterazioni dello sviluppo embrionale sia in proporzione colla gravità della malattia degli individui col cui sangue si esperimenta ed in relazione colla esistenza o meno degli accessi, col persistere più o meno nei periodi intervallari di fenomeni psicopatici, e che in certi casi l'inoculazione sperimentale del sangue di

individui creduti normali ha rivelato l'esistenza di una neurosi che era latente (come nel caso di un'Infermiera che si seppe poi affetta da neurosi convulsiva isterica), non si può non ammettere l'importanza di queste ricerche come reattivo della malattia, della tossicità del sangue, e prevedere fin d'ora le importanti applicazioni che esse potranno avere in avvenire anche per la diagnosi e per la prognosi.

Mirto. Fa sue le considerazioni espresse dal Prof. Tamburini, le quali conciliano l'apparente discordanza tra i risultati sperimentali propri in raffronto a quelli del Ceni e del Féré. Il metodo di ricerca può dare risultati attendibili se si moltiplicano in gran numero le esperienze e si praticano sempre contemporaneamente esperimenti di controllo, ma ciò soltanto allo scopo di saggiare la tossicità di una data sostanza; dal punto di vista della teratogenesi o eredità degenerativa è opportuno però abbandonare questa tecnica, giacchè nei singoli casi non è possibile riconoscere se quella tale mostruosità si debba precisamente all'azione del veleno adoperato, o se sia stata prodotta soltanto dal caso, ed è naturale che in queste condizioni non si può non fruire di questo materiale per ricerche di fine anatomia, come giustamente desidera il Colucci. Volendo perciò procedere a ricerche teratogenetiche feconde di risultati, l'A. si propone di ricorrere in avvenire sia all'esperimento sui mammiferi, come hanno fatto il Carrara e il Martinotti, ovvero, servendosi anche degli ovipari, coll'indurre l'avvelenamento cronico nelle galline e studiare le rispettive uova messe ad incubare.

Ceni. Fa notare che egli non ha mai creduto, colle iniezioni intra-albuminose, di mettersi nella condizione che si avvera in natura a proposito della ereditarietà degenerativa; ma ha voluto soltanto studiare gli effetti che possono produrre sull'evoluzione embrionale i veleni di natura endogena, che eventualmente possono circolare nell'organismo materno, durante la gestazione.

Per lo studio della trasmissione morbosa diretta dai genitori sulla discendenza, ha già in corso delle esperienze, nelle quali agisce con sostanze tossiche direttamente sulla gallina e sul gallo.

Studierà poi in seguito lo sviluppo dei germi, che potrà avere dalle uova di queste galline, colla speranza di poter arrivare a qualche risultato positivo; molto più che egli potè convincersi, come risulta da una sua comunicazione fatta alla Società Medica di Pavia fin dal 1896, che ricorrendo in questi studi ai mammiferi, come hanno fatto recentemente Martinotti e Carrara, le cause d'errore sono troppo evidenti, per poter affermare che il veleno circolante nell'organismo materno possa influire direttamente anche sull'embrione; inoltre le sue affermazioni sono

esclusivamente fondate sopra un complesso di fatti, che ottenne col sangue di epilettici di fronte a quelli che ottenne col sangue di individui sani.

Se cause d'errore esistevano per le ricerche fatte col sangue dei sani, queste doveano pure esistere anche per quelle eseguite, nelle stesse condizioni, col sangue dei malati.

Siccome poi le ricerche fatte sulle uova con iniezioni di $\frac{1}{10}$ di cmc. di sangue di individui sani, gli hanno dato una proporzione di sviluppi di embrioni normali ad un dipresso eguale a quello che ottenne dalle uova di controllo, cioè l'85 %, circa, mentre invece le uova trattate col sangue degli epilettici gli hanno dato una proporzione di sviluppi normali soltanto di 18 %; così egli crede di poter ammettere senza dubbio alcuno l'esistenza d'un tossico nel sangue degli epilettici.

In quanto poi all'obiezione fatta alle incubatrici artificiali, crede che basti ricordare come egli coll'incubazione artificiale abbia potuto avere, sopra 158 uova di controllo, l'85 per 100 di sviluppi normali; come di solito ottiene la massaia colla chioccia, mentre non ha potuto ottenere dalle uova di controllo risultati sempre così soddisfacenti.

L'85 %, di sviluppi normali l'ottenne soltanto dalle uova provenienti dal numeroso pollaio del riparto agricolo dell'Istituto Psichiatrico: pollaio che fu messo a sua disposizione, e sul quale egli potea avere ogni garanzia sotto qualsiasi punto di vista.

Una tale percentuale invece non potè mai raggiungerla con uova provenienti dal di fuori, per quanto i fornitori assicurassero ogni garanzia sulla bontà delle uova e sul modo di coglierle.

Quanto poi alle cause d'errore inerenti al metodo stesso delle iniezioni intraalbuminose e che il Mirto crede di aver dimostrato, mediante le iniezioni di soluzioni coloranti, esse possono bastare a spiegare i fatti spesso contraddittori e paradossali osservati dal Mirto.

Egli pure ha ricorso alle iniezioni di siero colorato col bleu di metilene, e potè stabilire non solo che la sostanza iniettata nell'albume si diffonde lentamente soltanto nell'albume e non mai nel vitello traverso la membrana vitellina, e che la sostanza iniettata può giungere così all'embrione solo per via dell'albume stesso, come lo stesso Mirto potè osservare; ma potè inoltre stabilire che un tossico iniettato nell'albume, diffondendosi in questo gradatamente, può giungere in prossimità dell'area vitellina in un'epoca diversa del primo periodo dell'evoluzione ovulare, a seconda del punto da cui viene a cadere l'iniezione nell'albume e a seconda della giacitura che si dà all'uovo durante l'incubazione, rispetto al punto occupato dalla sostanza iniettata nell'albume, e che le sostanze tossiche possono dare effetti teratologici diversi, a seconda che giungono più o meno presto in prossimità dell'area vitellina.

Per evitare questa grave causa di errore, che può condurre a risultati contraddittori, egli credette appunto necessario dare alle uova nella stufa una disposizione costante ed eguale, rispetto alla zona occupata dalla sostanza iniettata nell'albume.

Operando in questo modo crede che si venga ad evitare la causa principale dei risultati contraddittori che con tale metodo si possono avere.

Per lo scopo delle sue ricerche teratologiche, eseguite col metodo delle iniezioni intraalbuminose, poco importa che la sostanza iniettata rimanga inerte nell'albume per un periodo più o meno lungo; ma è necessario invece che agisca nelle singole uova in un'epoca eguale e costante.

(Continua).



INDICE DELLE MATERIE

DEL VOLUME XXVI. - 1900

MEMORIE ORIGINALI

| | |
|--|-----------|
| Obici - Osservazioni nosologiche e cliniche sul così detto « delirio di negazione ». (Clinica Psichiatrica della R. Università di Padova) | Pag 1-291 |
| Giuffrida-Ruggeri - Importanza del prognatismo e utilità delle misure lineari dello scheletro facciale per la determinazione del sesso. (Istituto Psych. di Reggio) . . . | 30 |
| Ferrari G. - Alterazioni della sensibilità tattile e termica in seguito a lesione di un ramo digitale volare del nervo mediano. (Istituto di Fisiologia di Ferrara). (<i>Con 3 fig.</i>) . . . | 33 |
| Del Greco - Sui delinquenti-pazzi. (Manicomio di Nocera) . . . | 40 |
| Gonzales - Contributo allo studio della pazzia indotta. (Ma- nicomio Provinciale di Milano in Mombello) | 57 |
| Ceni - Nuovo contributo allo studio della patogenesi del de- lirio acuto. (Istituto Psichiatrico di Reggio) | 70 |
| De Sanctis e Longarini - Neologismi e pseudo-neologismi nei neurastenici. (Clinica psichiatrica di Roma) | 82 |
| Giuffrida-Ruggeri. Contributo alla morfologia dello schele- tro facciale. Sui tipi facciali emiliani e sulle varietà morfologiche delle orbite. (Istituto Psych. di Reggio). (<i>Tav. I.-II.</i>) | 93 |
| Mongeri - Contributo allo studio della paralisi progressiva. (R. Ospedale Italiano in Costantinopoli). | 104 |
| Peli - Sul centro cortico-cerebrale della sensibilità igrica. (Manicomio di Bologna) | 116 |
| Caselli - Ipofisi e glicosuria. (Istituto Psichiatrico di Reggio) . . . | 120 |
| Spangaro - Come decorre il digiuno negli animali emiscere- brati e scerebrati in confronto di quello degli animali normali. (Istituto di Patologia generale della R. Univer- sità di Padova) | 125 356 |
| Della Rovere - Alterazioni istopatologiche nella morte per freddo. (Istituto di Anatomia Patologica della R. Univer- sità di Bologna) | 160 |
| Caselli - Influenza della funzione dell' ipofisi sullo sviluppo dell' organismo. (Istituto Psichiatrico di Reggio) | 176 |

| | |
|---|----------|
| Bernardini - Epilessia traumatica con sintomi pseudo-paralitici da alcoolismo. (Istituto Psichiatrico di Reggio) . (<i>Tav. III</i>). | Pag. 178 |
| Donaggio - I canalicoli del citoplasma nervoso e il loro rapporto con uno spazio perinucleare. (Istituto Psichiatrico di Reggio) (<i>Con 2 fig.</i>) | 188 |
| Masetti - Di un fascio anomalo nel pavimento del IV° ventricolo. (Clinica Medica della R. Università di Bologna). (<i>Con 2 fig.</i>) | 281 |
| Giacchi - Setticemia erisipelatosa in un caso di mania grave. (Istituto Psichiatrico di Reggio). | 321 |
| Giuffrida-Ruggeri - Alcuni dati statistici sui pazzi nati nel trentennio 1857-86 nelle provincie di Reggio e Modena. (Istituto Psichiatrico di Reggio) | 329 |
| Angiolella - Sulle tendenze suicide negli alienati e sulla psicologia del suicidio. (Manicomio Interprovinciale di Nocera Inferiore) | 336-633 |
| Caselli - Sulla permanenza del canale cranio-faringeo nell'uomo. (Istituto Psichiatrico di Reggio). (<i>Con 2 fig.</i>) | 391 |
| Biancone - Sull'azione ipnotica e sedativa dell' Hedonal. (Manicomio di Roma) | 397 |
| Duse e Astolfoni - Di un caso di miotonia essenziale. (Ospitale Fate-Bene-Fratelli in Padova) | 420 |
| Ceni - Influenza del sangue dei maniaci e dei lipemaniaci sullo sviluppo embrionale con speciali fenomeni teratologici. (Istituto Psichiatrico di Reggio). (<i>Tav. IV.</i>) | 439 |
| Giannelli - Ricerche sul lobo occipitale umano e su alcune formazioni che con esso hanno rapporto. (Manicomio di S. M. della Pietà in Roma). (<i>Tav. V., VI. e VII.</i>) | 446-699 |
| Caselli - Sui rapporti funzionali della glandola pituitaria coll' apparecchio tiroparatiroideo. (Istituto Psichiatrico di Reggio) | 468 |
| Tamburini e Fornasari di Vercè - Le condizioni dei Manicomi e degli alienati in Italia (1896-1899) | 487 |
| Donaggio - Sui rapporti tra capsula pericellulare e vasi sanguigni nei gangli spinali dell' uomo. (Istituto Psichiatrico di Reggio) | 506 |
| Vaschide e Marchand - Ufficio che le condizioni mentali hanno sulle modificazioni della respirazione e della circolazione periferica. (Manicomio di Villejuif [Seine]) (<i>Con 16 fig.</i>) | 512 |
| Ceni - Ipotermie nell'epilessia e loro rapporti col potere tossico-ipotermico del sangue. (Istituto Psich. di Reggio) | 535 |

| | | |
|---|------|-----|
| Stefani - Sulla tossicità dell'orina nei sani e negli alienati con particolare riguardo a speciali azioni dell'orina. (Istituto Fisiolog. della R. Univ. di Padova). (<i>Tav. VIII</i>) | Pag. | 595 |
| De Pastrovich - Due casi di amiotrofia. (<i>Ist. Psich. di Reggio</i>) | • | 664 |
| Bellei - La stanchezza mentale nei bambini delle pubbliche scuole | • | 692 |

RASSEGNE CRITICHE

| | | |
|---|---|-----|
| Modena - La fine struttura della cellula nervosa (<i>Con 11 fig.</i>) | • | 197 |
| Mongeri - Lo stato attuale della Psichiatria in Turchia . | • | 220 |
| Caselli - La chirurgia del simpatico | • | 227 |
| Pini - Colonie agricole e legislazione in favore degli epilettici | • | 329 |
| Selvatico-Estense - Alcuni istituti inglesi per epilettici ed alcoolisti | • | 344 |

CASI CLINICI ED OSSERVAZIONI

| | | |
|---|---|-----|
| Bussi - Un caso di psicosi degenerativa epilettica a forma larvata con eccitamento alcoolico e impulso omicida | • | 344 |
| De Pastrovich e Modena - Sopra un caso di epilessia da trauma della regione prefrontale | • | 723 |

NOTE DI TECNICA MANICOMIALE

| | | |
|---|---|-----|
| Bernardini - La clinoterapia nelle malattie mentali . . . | • | 273 |
|---|---|-----|

COMUNICAZIONI PREVENTIVE

| | | |
|--|---|-----|
| Donaggio - Brevi osservazioni su alcuni rapporti fra rete periferica e tessuto circumambiente e sulla coesistenza delle fibrille di A. Bethe e della rete fibrillare nella cellula nervosa dei vertebrati | • | 731 |
|--|---|-----|

CONGRESSI

| | | |
|---|---|-----|
| XIII. Congresso internazionale di Medicina - Sezione di Neurologia [De Pastrovich] | • | 733 |
|---|---|-----|

BIBLIOGRAFIE

| | | |
|---|---|-----|
| James - Principi di Psicologia. [Guicciardi] | • | 243 |
| Wundt - Compendio di Psicologia. [Ferrari] | • | 245 |
| M. Panizza - Nuova teoria fisiologica della conoscenza. [Guic- ciardi] | • | Id. |

| | |
|--|----------|
| Venturi - Le mostruosità dello spirito. [Ferrari] | Pag. 247 |
| Renda - L' ideazione geniale. [Ferrari] | » 248 |
| Ballet - Swedenborg. [Arrigo Tamburini] | » 249 |
| Féré - L' istinto sessuale. [Ferrari] | » 251 |
| Holländer - La localizzazione dell' attività mentale nel cervello [Modena] | » id. |
| Villers - Il delirio del geloso. [Marimò] | » 252 |
| Caramanna - I giocatori in rapporto alla psicologia ed alla psichiatria [Id.] | » id. |
| V. Gehuchten - Anatomia del sistema nervoso [Modena]. | » 253 |
| Vogt Cécile - Studio sulla mielinizzazione degli emisferi cere- brali. [Ferrari] | » id. |
| Grasset - Anatomia clinica dei centri nervosi. [Modena] | » 254 |
| Wichmann - I nervi del midollo spinale [Arrigo Tamburini] | » 255 |
| Seppilli e Lui - Studio statistico, clinico e antropologico sulla pazzia nella Provincia di Brescia. [Ferrari] | » id. |
| Borri - Nozioni elementari di Medicina legale ad uso degli stu- denti di Giurisprudenza e dei giuristi. [Guicciardi] | » 256 |
| Herzen - Conversazioni fisiologiche [Ferrari] | » 257 |
| Laehr - Letteratura della Psichiatria, Neurologia e Psicologia dal 1459 al 1799. [Arrigo Tamburini]. | » id. |
| Ramon y Cajal - Struttura del sistema nervoso dell' uomo e dei vertebrati [Donaggio] | » 553 |
| Long Édouard - Le vie centrali della sensibilità generale [Giacchi] | » 554 |
| Höfdding - Saggio di una psicologia fondata sull' esperienza [Ferrari] | » 555 |
| Moncalm - L' origine del pensiero e della parola [Arrigo Tamburini]. | » 556 |
| Giesler - Le emozioni e il loro dominio [Ferrari] | » id. |
| Möbius - Della degenerazione [Pastrovich] | » 557 |
| Baldwin - La vita sociale e morale illuminata dall' evoluzione psichica [Ferrari] | » id. |
| Sollier - Il problema della memoria [Marimò] | » 558 |
| Möbius - Della disposizione alla matematica [Ferrari] | » id. |
| Obersteiner - Malattie nervose funzionali ed organiche [Pa- strovich] | » 559 |
| Mager - Della mielite acuta [Id.] | » 560 |
| Wilbrand und Saenger - La neurologia dell'occhio [Bietti] | » 561 |
| Atti della Società medico-psicologica americana | » 562 |
| Ricerche di fisiologia e di scienze affini dedicate al Prof. Luigi Luciani nel venticinquesimo anno del suo insegna- mento [Ferrari] | » id. |
| Volume giubilare della <i>Société de Biologie</i> [Ferrari] | » 563 |
| Scabia - Trattato di terapia delle malattie mentali [Id.] | » id. |
| Pieraccini - L' assistenza dei pazzi nel Manicomio e nella fa- miglia [Giacchi] | » 564 |
| Livi - Antropometria. [Id.] | » id. |

| | | |
|--|------|-----|
| Krafft-Ebing - Medicina legale degli alienati [Arrigo Tamburini] | Pag. | 863 |
| Ferri - Sociologia criminale [Ferrari] | » | id. |
| Duprat - Le cause sociali della follia [Pastrovich] | » | 866 |
| Pickler - La base fondamentale di tutta la vita neuro-psichica. [Ferrari] | » | 867 |
| Binet - La suggestibilità [Ferrari] | » | 738 |
| Marro - La pubertà studiata nell'uomo e nella donna [Pastrovich] | » | id. |
| Agostini - Manuale di Psichiatria [Ferrari] | » | id. |
| Störning - Lezioni di Psicopatologia nei suoi rapporti colla psicologia normale [Pastrovich] | » | 739 |
| Gélineau - Trattato delle epilessie [Id.] | » | 740 |
| Mandalari - La degenerazione nella pazzia e nella criminalità [Ferrari] | » | 741 |
| Dejerine - Semiologia del sistema nervoso [Id.] | » | id. |
| Pesker - Un caso d'affezione familiare a sintomi cerebro spinali [Id.] | » | 742 |
| Croce - L'ipnotismo scientifico [Ferrari] | » | id. |
| Ottolenghi - La suggestione e le facoltà psichiche occulte in rapporto alla pratica legale e medico forense [Pastrovich] | » | 743 |

INDICE BIBLIOGRAFICO

| | | |
|------------------|---|---------|
| RIVISTE TEDESCHE | » | 258-268 |
| » INGLESI | » | 264-274 |
| » FRANCESI | » | 268-277 |
| » ITALIANE | » | 270-280 |

SOCIETÀ FRENATRICA ITALIANA

| | | |
|---|---|-----|
| Adunanza del 14 febbraio 1900 | » | 274 |
| Istituzione Verga-Biffi - Società di soccorso pei medici alienisti e loro famiglie | » | 278 |
| Biblioteca psichiatrica Biffi | » | id. |
| Ricordo marmoreo a Serafino Biffi | » | 279 |

NOTIZIE

| | | |
|--|---|-----|
| XIII.º Congresso internazionale di Medicina | » | id. |
| Nuovi Giornali | » | 280 |
| XIII.º Congresso internazionale di Medicina a Parigi | » | 283 |
| II.º Congresso intern. dell'Ipnotismo sperimentale e terapeutico | » | 284 |
| IV.º Congresso internazionale di Psicologia | » | id. |
| Il Frenocomio di Reggio-Emilia | » | 743 |
| Laboratorio di pedagogia scientifica | » | id. |
| Il Censimento generale della popolazione del Regno | » | 744 |

NECROLOGIE

| | |
|---------------------------|----------|
| Fochi Camillo | Pag. 280 |
| Pacetti Gustavo | id. |
| Korsakoff | 384 |
| Rudolph Arndt | 744 |
| Arnoldo Caselli | id. |
| Silvio Venturi | id. |

ANNUNZI BIBLIOGRAFICI.

ATTI DEL X.^o CONGRESSO
DELLA SOCIETÀ FRENIA TRICA ITALIANA IN NAPOLI.

I.

VERBALI.

| | |
|---|-----|
| Elenco dei Congressisti intervenuti | 745 |
| Seduta inaugurale | id. |
| Discorso del Sindaco Comm. Summonte | 747 |
| Discorso del Presidente della Dep. Prov. Comm. Pagliano | 748 |
| Discorso del Presidente della Società Freniatria Prof. Tamburini | 749 |
| Relazione economica-morale della Società, del Segretario Dott. Algeri | 759 |
| Relazioni e Comunicazioni di Psicologia normale e patologica | 767 |
| Seduta dell' 11 Ottobre 1899 | id. |
| Relazioni e Comunicazioni di Anatomia normale e patologica | 786 |
| Seduta del 12 e 13 Ottobre | id. |
| Relazioni e Comunicazioni di Patologia nervosa e mentale | 769 |
| Seduta del 14 Ottobre | 770 |
| Relazioni e Comunicazioni di Antropologia generale, criminale ecc. | 771 |
| Relazione della Commissione visitatrice sul nuovo Manicomio di Napoli. (Rel. Prof. Tanzi) | 773 |
| Relazione sulla proposta di un Manicomio a villaggio (Rel. Prof. Virgilio) | 775 |
| Relazione finanziaria della Società Freniatria (Rel. Dott. Riva | 778 |
| Relazione del Comitato delle proposte (Rel. Prof. D' Abundo) | 779 |
| Discorso di chiusura del Presidente del Congresso Prof. Bianchi | 781 |

II.

RELAZIONI E COMUNICAZIONI.

PSICOLOGIA NORMALE E PATOLOGICA.

| | |
|--|----------|
| Ferrari - Metodi pratici per le ricerche psicologiche individuali da adottarsi nei Manicomi e nelle Cliniche | Pag. 788 |
| Discussione: Colucci, De Sanctis, Del Greco, Angiolella, Bianchi, Ferrari | 806 |
| Colucci - L'ergografo nelle ricerche di psico-fisiologia | 811 |
| Del Greco - La paranoia e le sue forme | 817 |
| Angiolella - Tendenze suicide negli alienati | 820 |
| Luzenberger - " Absences „ psichiche in isterici | 822 |
| Discussione: Mirto, Luzenberger | 826 |
| Mirto - Sulla temperatura cerebrale durante l'insorgere di un'assenza psichica epilettica | 826 |
| De Sanctis - Neologismi e pseudo-neologismi nei neurastenici | 827 |
| Discussione: Del Greco, Finzi, De Sanctis | id. |
| Lambranzi - Sulla profondità del sonno | 828 |
| Lugaro - I recenti progressi dell'anatomia del sistema nervoso in rapporto alla psicologia ed alla psichiatria | 831 |
| Discussione: Fragnito, Grimaldi, Colucci, De Sanctis, Zuccarelli, Lugaro | 887 |
| Grimaldi - Sopra alcune alterazioni delle cellule nervose della corteccia cerebrale in un caso di pazzia pellagrosa | 894 |
| Ventra - Sulla fisio-patologia dei lobi frontali | 896 |
| Donaggio - Sul reticolo periferico della cellula nervosa dei vertebrati | 897 |
| Discussione: Fragnito, Colucci, Donaggio | 899 |
| Fragnito - Sulla istogenesi della corteccia cerebrale nei mammiferi | 900 |
| Peli - Sul centro cortico-cerebrale della sensibilità igrica | 901 |
| Discussione: Tambroni | 903 |
| Scabia - Su di una anomalia non ancora descritta della midolla allungata | id. |
| Cascella - Del peso del cervello nei malati di mente | 905 |
| Discussione: Zuccarelli | 907 |
| Ceni - La rigenerazione delle fibre nervose periferiche condizionata a fatti regressivi ascendenti nel moncone centrale del nervo leso e nel midollo spinale | 908 |
| Angiolella - Sulle alterazioni delle cellule nervose negli stati di eccitamento e in quelli di depressione | 910 |

| | |
|--|----------|
| Agostini - Sui disturbi psichici e sulle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale nell'avvelenamento acuto per ossido di carbonio | Pag. 913 |
| Cristiani - Le fine alterazioni del midollo e radici spinali e dei nervi periferici nello stato epilettico | 914 |
| Cappelletti - Ricerche sul liquido cefalo-rachidiano | 916 |
| Cristiani - Le fine alterazioni della corteccia cerebrale consecutive a mutilazioni cerebrali | id |
| D'Abundo e Agostini - Le intossicazioni e le infezioni nella patogenesi delle malattie mentali e delle nevropatie anche nei riguardi terapeutici | 919 |
| Discussione: Zuccarelli, Angelillo, Mirto, Venturi, Angiolella, D'Abundo | 955 |
| Lui - Alcoolismo ed eredità | 957 |
| Angelillo - Patogenesi dei fenomeni nervosi da autointossicazione | 959 |
| Seppilli - Sulla demenza paralitica in rapporto all'alcoolismo | 961 |
| Mirto - Sul potere teratogeno e degenerativo della neurina, dell'alcool etilico e dell'acetone sul sistema nervoso embrionale | 962 |
| Ceni - Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale, con speciali considerazioni sulla teoria auto-tossica | 963 |
| Ceni - Sopra alcune particolarità dei fatti teratologici prodotti dal sangue degli epilettici | 970 |
| Discussione: Colucci, Tamburini, Mirto, Ceni | 972 |

N.B. Il seguito e fine delle Comunicazioni del Congresso sarà pubblicato nel Fascicolo venturo.

